

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

- 7 DEC 1953

SERIAL Eu.59

SEPARATE

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE	625
COMMUNICATIONS	627
DEIGNAT (R.) et BOIVIN (A.). — Deux milieux complexes pour la différenciation des trois variétés de <i>Pasteurella pestis</i> et de <i>P. pseudotuberculosis</i>	627
FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — La vitaminothérapie K dans la lèpre	631
FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — La prégnénolone dans les réactions et les iridocyclites lépreuses	638
CAPPONI (M.). — Note sur les salmonelloses à Douala	644
GIROUD (P.), CAPPONI (M.) et ROGER (F.). — Réactions sérologiques vis-à-vis des rickettsioses chez des travailleurs de la viande à Douala (Cameroun).	649
GIROUD (P.), PEISTER (R.), RIDET (J.) et ROGER (F.). — Ce que l'on peut conclure de constatations sérologiques faites vis-à-vis des rickettsioses sur des Africains et des animaux domestiques en Haute-Volta.	650
GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (F.). — Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité). La fixation du complément et l'agglutination de <i>Rickettsia burneti</i>	653
GIROUD (P.), LE GAC (P.), ROGER (F.), LE HENAFF (A.) et LEMAIGRE (C.). — Les pneumopathies des rickettsioses du groupe boutoné pourpre	655
LE GAC (P.), GIROUD (P.), ANDRE (M.) et ROGER (F.). — Deux modes de contamination professionnelle par la fièvre Q	659
GIROUD (P.), LE GAC (P.) et TOURNIER-LASSERVE (C.). — Mise en évidence et fréquence des bartonelles dans le sang des rongeurs du Haut-Oubangui appartenant aux espèces : <i>Myiopus cunninghami</i> alberti, <i>Epimys rattus frugivorus</i> , <i>Rattus mastomys coucha</i> , <i>Lophuromys sikapusi</i> , <i>Daymys incommis fuscus</i> et <i>Taterillus emini</i>	663
NICOLLE (P.), FOURNIER (J.), KIRSCH (P.), LAJUDIE (P. DE), BRYOON (E.), SOUVERINE (G.) et VOELCKEL (J.). — Distribution des lysotypes du bacille typhique au Vietnam	665
CAPPONI (M.). — Sur un cas de trypanosomiase congénitale à Douala	667
PAUTRIZEL (R.) et NGUYEN-VINH-NIEN. — Mise en évidence d'anticorps chez le rat parasité par <i>Pl. berghei</i> , à l'aide d'un antigène préparé avec du sang de rat impaludé	671
MASSEGUIN (A.) et PALINACCI (A.). — Premiers résultats d'un essai de chimio-prophylaxie du paludisme sur une population infantile d'un village de Haute-Volta par le « Malocide »	673
RAFYI (A.) et MAGHAMI (G.). — Action préventive et curative du méthyl-sulfate d'antricyde dans la trypanosomiase à <i>T. evansi</i>	675
TRINCAO (C.), GOUVEIA (E.), FRANCO (A.) et PARREIRA (F.). — La dysprotidémie de la maladie du sommeil.	680
LE GAC (P.), LEMAIGRE (C.) et TOURNIER-LASSERVE (C.). — Rôle du facteur humain dans l'épidémiologie de la bilharziose vésicale en Oubangui-Chari (A. E. F.)	685
PAYET (M.), BERGE (E.), CAMAIN (R.) et PENE (P.). — Accidents cardiaques aigus de la bilharziose à <i>Schistosoma hamatobium</i> à propos de deux observations	688
GARRIGUE (A.). — Extrait de compte rendu d'une enquête générale sur les bilharzioses à Bamako.	693
BUTTNER (A.). — Sur l'aptitude de certains rongeurs sauvages à devenir réservoirs de virus de la bilharziose intestinale humaine	696
LAMY (L.). — La bilharziose dans la région de Brazzaville.	700
CROSNIER (R.), DARBON (A.), DULAC (J. F.) et QUILICCHINI (F.). — Filariose à Loa et amibiase, incidences du traitement par la Notezine	702
PELLISSIER (A.). — Le granulome lipidique dans la structure histologique des nodules sous-cutanés à <i>Onchocerca volvulus</i>	709
SENDRAI (R.) et CHARBIT (CL.). — Note sur la spirocerose canine à Rabat	711
COUTELEN (J.), BIGUET (J.) et LEFRANÇOIS (J.). — Remarques sur l'emploi comme oxyuricide du sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine	713
DESCHIEUX (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). — Diversité des réponses des éosinophiles aux hormones cortico-surrénale et corticotrope en fonction de leur étiologie	716
DESCHIEUX (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). — Présentation de préparations relatives aux altérations anatomo-pathologiques de la surrénale dans les éosinophiles expérimentales réductibles et irréductibles du cobaye	720
PAUTRIZEL (R.) et GOSMAN (TH.). — Intérêt de l'étude des variations de l'éosinophilie sanguine dans le diagnostic de l'echinococcose humaine.	721
CORCOS (A.). — Abscès du foie en Tunisie	723
MÉMOIRES	728
LAVER (G.). — Étude épidémiologique de la célèbre peste de Marseille en 1720.	728
MERKLEN (F. P.) et RIOU (M.). — Résultats favorables d'un an d'essai de dérivés vitaminiques K dans la lèpre	741
COLLOMBE (H.) et SANKALE (M.). — La thérapeutique de l'amibiase intestinale par le Bis-(p-arsanophénylamino)-1,2 éthane, sel sodique, à propos de cent cas	749
SCHWETZ (J.). — Sur les causes de la confusion dans la nomenclature des mollusques transmetteurs des bilharzioses en Afrique: Éthiopienne et sur la nécessité et les moyens d'y mettre fin.	765
RANSON (G.). — Observations sur les <i>Planorbis</i> africains	783
DESCHIEUX (R.), LAMY (L.) et MAUZE (J.). — Répartition géographique et fréquence de la bilharziose intestinale en Guadeloupe.	810
AZEVEDO (F. DE). — Les bilharzioses humaines au Sud du Save (Mozambique)	820
PELLISSIER (A.). — La maladie de Kaposi en Afrique noire (angio-réticulo-endothélio-fibro-sarcomatose) à propos de 18 cas	832
MAILLOT (L.). — Étude de l'infection palustre et de l'indice maxillaire chez <i>A. gambie</i> Giles à Brazzaville de décembre 1950 à février 1951	839
CHARNOT (G.), CAMAIN (R.) et GIUDICELLI (P.). — Place de l'hépatite épidémique icterigène dans l'étiologie des cirrhoses tropicales	847

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1953

ORDRE DU JOUR DE LA SÉANCE

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1953

PRÉSIDENCE DE M. L. LAUNOY

BRUMPT (L. C.) et HO THI SANG. Activité anthelminthique du tétrachloréthylène en particulier dans l'ankylostomose. — BORTHIAS (M.) et BRUMPT (L. C.). Note sur le diagnostic parasitologique de l'Onchocercose oculaire en clinique et au laboratoire. — CANET (J.) et GHESTIN (F.). Traitement de l'amibiase intestinale aiguë en Indochine par le Bis-(p.Arsonophénylamino)-1,2 éthane (+). — CHAMBON (L.). *Salmonella heidelberg* à Saïgon. — DEOM (J.) et MORTELMANS (J.). Premier cas de Trichomoniasse du pigeon au Congo Belge. — DESCHIEUS (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). Diversité des réponses des éosinophilies à la Cortisone et à l'ACTH en fonction de leur étiologie. — DESCHIEUS (R.), POIRIER (M.) et LAMY (L.). Présentation de préparations relatives aux altérations anatomo-pathologiques de la surrenale dans les éosinophilies expérimentales réductibles et irréductibles du cobaye. — EYLES (E.) et COLEMAN (N.). Le traitement de la Toxoplasmose expérimentale aiguë de la souris par la Terramycine. — FLOCH (H.) et SUREAU (P.). La réaction universelle de Kahn dans la lèpre. — FOURNIER (J.), JOYEUX (B.) et CHAMBON (L.). Isolement de *Salmonella meleagridis*

chez l'homme à Saïgon. — GIROUD (P.) et JADIN (J.). Comportement des animaux domestiques au Ruanda-Urundi (Congo Belge) vis-à-vis de l'antigène épidémique. — GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (F.). Au sujet des rickettsioses du groupe boutoné pourpré et de l'agent du typhus à tiques de Sibérie. — MONTESTRUC (E.). Vaste léprose bacillifère chez un enfant de trois mois né de parents sains (Coexistence d'une tache mongolique). — PUYUELO (R.) et PRÉVOT (M.). Note préliminaire basée sur l'étude de 98 cas d'encéphalite saisonnière dans les troupes franco-vietnamiennes du Tonkin. Essais d'isolement d'un virus encéphalitogène. — RAGEAU (J.). Les noms vernaculaires des insectes au Cameroun. — RAGEAU (J.). Note complémentaire sur les *Ixodidae* du Cameroun. — RAGEAU (J.) et ADAM (J. P.). Répartition des glossines au Cameroun Français (*). — SCHNEIDER (J.) et MONTEZIN (G.). *Pl. berghei* et lait. Faible action du régime lacté chez la souris. — SCHNEIDER (J.). Cortisone et paludisme. — VALNET (J.). La bourbouille et son traitement. — VERMEIL (C.). De la reproduction par autogénèse chez *Aedes (O.) detritus* Haliday.

Les auteurs qui désirent des tirages à part de leurs communications et mémoires dans les Bulletins de la Société de Pathologie Exotique doivent en faire la mention très explicite en tête des textes originaux qu'ils remettent au moment de leur présentation.

(*) A paraître dans la *Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*.

COMMUNICATIONS

**DEUX MILIEUX COMPLEXES POUR LA DIFFÉRENTIATION
DES TROIS VARIÉTÉS DE *PASTEURELLA PESTIS*,
ET DE *P. PSEUDOTUBERCULOSIS***

par R. DEVIGNAT et A. BOIVIN (*)

Nous avons cherché à appliquer à l'étude différentielle des trois variétés de *P. pestis* et de *P. pseudotuberculosis*, le principe des milieux complexes permettant une classification rapide des genres de la famille des Enterobactériacées.

Dans le choix des réactifs à combiner, nous avons retenu les propriétés suivantes des germes à distinguer :

- 1) Leur mobilité ;
- 2) La production d'uréase (FAUCONNIER, 1950) ;
- 3) La fermentation du rhamnose (BESONOVA, 1929) ;
- 4) La fermentation de la glycérine (COLAS-BELCOUR, 1926) ;
- 5) La réduction des nitrates en nitrites (KONOVALOVA, 1930) ;
- 6) La fermentation modérée de l'inuline en présence du rouge de phénol comme indicateur.

Deux milieux ont de la sorte été élaborés. Le premier étudie la fermentation de la glycérine et du rhamnose et la réduction des nitrates en nitrites. Il permet de séparer les trois variétés de peste entre elles et avec le coccobacille pseudo-tuberculeux. Il pourrait suffire à lui seul à une détermination rapide ; toutefois, des exceptions étant signalées tant du côté peste que du côté pseudo-tuberculose, il est opportun de confirmer le résultat par l'ensemencement du second milieu qui séparera nettement *P. pestis* et *P. pseudotuberculosis* par leur mobilité, la présence d'uréase ou, en l'absence d'uréase, par la fermentation modérée de l'inuline.

Milieu I : Glycérine, Rhamnose, NO³.

Solution A.

Bacto-peptome Difco.	4 g.
Chlorure de sodium	1 g.
Rhamnose.	3 g.
Glycérine pure.	0,20 cm ³
Nitrate de Potasse (exempt de nitrites)	0,20 g.
Solution alcoolique de bleu de bromothymol à 0,2 o/o.	2 cm ³
Eau distillée	100 cm ³
Soude à 4 o/o : Q. S. pour teinte bleu-vert.	
Stériliser par filtration.	

(*) Séance du 13 mai 1953.

Solution B.

Bacto-agar granulé Difco	3 g.
Eau distillée	100 cm ³
Stériliser à l'autoclave.	

Verser stérilement la solution A dans la solution B fondue. Mélanger Répartir stérilement par 9-10 cm³ dans des tubes 18 × 150 mm. Incliner de manière à former un culot de 2-3 cm³.

La semence est prélevée dans un bouillon de culture âgé de 48 heures à 4 jours, au moyen d'une anse de platine de 5 mm. de diamètre. Une première anse est plantée dans le culot avec ce qu'elle porte ; une deuxième anse rechargée est ensuite étalée sur toute la surface de la pente.

Les tubes sont incubés à 30° C. Après 24 heures 30° C (plus tard après incubation à température ordinaire), on peut observer ce qui suit :

- P. pestis* var. *antiqua* : culot jaunâtre : pente jaunâtre ;
- P. pestis* var. *orientalis* : culot jaune verdâtre ; pente verte ;
- P. pestis* var. *medievalis* : culot jaunâtre ; pente jaunâtre ;
- P. pseudotuberculosis* : culot jaunâtre ; pente jaunâtre ;
- Après 48 heures à 30° C, l'aspect a changé ;
- P. pestis* var. *antiqua* : culot jaunâtre sur une hauteur de 3-4 cm. pente verte au dessus ;
- P. pestis* var. *orientalis* : culot légèrement jaunâtre autour de la piqure ; pente bleue ;
- P. pestis* var. *medievalis* : culot jaunâtre sur une hauteur de 1-2 cm. ; pente bleu-vert ;
- P. pseudotuberculosis* : culot jaune ; pente jaune.

Les 3^e et 4^e jours, *P. pestis* var *medievalis* qui jusqu'ici ressemblait à *P. pestis* var. *antiqua* devient de plus en plus semblable à *P. pestis* var. *orientalis*.

Le 4^e jour, 4 gouttes des deux réactifs A et B de Griess sont ajoutées à chaque tube avec les résultats suivants :

- P. pestis* var. *antiqua* : teinte d'un rouge violent s'établissant très rapidement ;
- P. pestis* var. *orientalis* : même réaction que *P. pestis* var. *antiqua* ;
- P. pestis* var. *medievalis* : aucun changement de couleur sauf teinte jaune provoquée par l'acidification du milieu par l'indication de Griess.
- P. pseudotuberculosis* : teinte rose puis rouge, lente à s'établir, et parfois faible.

Le jaunissement persistant du culot et temporaire de la pente traduit la fermentation de la glycérine par *P. pestis* var. *antiqua* et *medievalis* ; l'acidification ainsi produite est plus marquée pour la variété antique.

Le jaunissement persistant du culot et de la pente traduit la fermentation combinée de la glycérine et surtout du rhamnose par *P. pseudotuberculosis*.

La négativité de la réaction de Griess en milieu nitraté confirme la variété médiévale.

Milieu II : Urée, Inuline, Mobilité.

Solution A.

Inuline	2 g.
Chlorure de Sodium	1 g.
Bacto-peptone	3 g.
Proteose-peptone	1 g.
Eau distillée	100 cm ³
Chauffer au Bain-Marie bouillant pour dissoudre les constituants ; laisser refroidir vers 50-60° C ; ajouter :	
Urée	4 g.
Jeter à chaud sur filtre Seitz pour stériliser.	

Solution B.

Gelatine granulée Difco	11 g.
Agar granulé Difco	0,5 g.
Eau distillée	100 cm ³
Rouge de phénol en solution aqueuse à 0,2 o/o	8 cm ³
Soude à 4 o/o : Q. S. pour teinte orangée prononcée.	
Stériliser par autoclavage à 115° pendant 20 minutes.	

Verser stérilement la solution A dans la solution B fondue. Répartir stérilement en culots de 5-6 cm. de hauteur. Laisser refroidir à température ambiante jusqu'au lendemain.

La semence est prélevée dans une culture bouillon de 48 heures à température ordinaire, pour favoriser les éléments mobiles de *P. pseudotuberculosis*. Elle est prélevée au moyen d'une anse de platine de 1 mm. de diamètre, et piquée verticalement jusqu'à environ 1 cm. de profondeur. Cette opération doit se faire en inclinant le tube aussi peu que possible car le milieu II est très mou en vue de l'inoculation à 20°-25°, nécessitée par les conditions dans lesquelles la mobilité de *P. pseudotuberculosis* est le plus capable de se manifester.

Après 24 heures à température ordinaire, *P. pestis* a déjà poussé en un tracé suivant nettement le trajet de la piqûre. La teinte du milieu est légèrement jaunie en surface par la fermentation de l'inuline, *P. pseudotuberculosis* pousse aussi très bien ; après 24 heures déjà une souche sur les cinq expérimentées produit des fusées de pénétration indiquant la mobilité. De même, à ce moment, la teinte du milieu devient rouge en surface et le long de la piqûre par action de

l'uréase (4 souches sur 5). Après 48 heures et les jours suivants, les réactions se précisent. *P. pestis* continue à se développer en un trajet sans bavure et la teinte jaunâtre du milieu ne fait place que tardivement (4^e-5^e jour) à un rougissement limité à la surface. A ce moment, *P. pseudotuberculosis* a poussé l'alcalinisation jusqu'au fond des tubes et a pénétré le milieu soit totalement soit en fusées nuageuses nettement visibles le long de la piqure.

Le diagnostic différentiel, au moyen de ces deux milieux, s'établira donc comme suit :

Diagnostic d'espèce.

P. pseudotuberculosis.

Milieu I. — a) Teinte jaune peu persistante du culot et de la pente ; seule la pointe de celle-ci peut parfois présenter un verdissement tardif ;

b) Au 4^e jour, réaction de Griess positive mais en général lente à s'établir.

Milieu II. — a) Mobilité décelable par l'envahissement de la masse du milieu par des fusées nuageuses partant de la piqure ;

b) Uréase décelable par l'alcalinisation rapide et profonde du milieu (teinte rouge amarante).

P. pestis.

Milieu I. — Bleuissement de la pente avec ou sans jaunissement préalable.

Milieu II. — a) Immobilité visible par la netteté du trajet de la piqure ;

b) Fermentation légère de l'inuline, visible par un jaunissement du milieu suivi tardivement d'un caméléonnage provoqué par les propriétés alcaligènes de la culture en présence de protéines.

Diagnostic des variétés de Y. pestis. (Sur le milieu I).

Variété orientale.

a) Culot verdâtre ; teinte jaunâtre limitée au pourtour de la piqure profonde ;

b) Bleuissement précoce de la pente sans jaunissement préalable ;

c) Griess fortement positif au 4^e jour.

Variété médiévale.

a) Jaunissement rapide du culot qui reste jaune sur une hauteur de 1 à 2 cm. ;

b) Jaunissement puis bleuissement rapide de la pente ;

c) Griess négatif.

Variété antique.

a) Jaunissement rapide du culot qui reste jaune plus haut que la base de la pente ;

b) Jaunissement puis bleuissement rapide de la pente ;

c) Griess fortement positif le 4^e jour.

Ces milieux ont été éprouvés à plusieurs reprises par trois souches de chacune des trois variétés de peste et cinq souches de coccobacilles pseudotuberculeux. Vu la parenté de ces microorganismes, il va de soi que le défaut de l'un de leurs caractères habituels n'exclut pas le diagnostic. En d'autres termes, c'est sur l'ensemble des réactions révélées par les deux milieux et non sur l'une d'entre elles qu'il convient d'appuyer le diagnostic.

Nous espérons que l'utilisation routinière de ces deux milieux puisse contribuer à l'achèvement de nos connaissances sur la répartition géographique des trois variétés de peste, ainsi que du coccobacille pseudotuberculeux, sur lequel on possède trop de données.

Laboratoire de Blukwa (Ituri), Congo-belge.

BIBLIOGRAPHIE

1. BESZONOVA. — *Revue Microbiol. Saratov*, 1929, 8, 458.
2. COLAS-BELCOUR. — *C. R. Soc. Biol.*, 1926, 94, 238.
3. FAUCONNIER. — *Ann. Institut Pasteur*, 1950, 79, 104.
4. KONOVALOVA. — *Revue Microbiol. Saratov*, 1930, 9, 513.

LA VITAMINOTHÉRAPIE K DANS LA LÈPRE

Par HERVÉ FLOCH et PIERRE SUREAU (*)

Nous avons déjà étudié différents aspects et différentes indications de la vitaminothérapie dans la lèpre : à l'aide de la vitamine B₁ (1), du complexe (B) (2), de l'acide ascorbique (3), de la vitamine D₂ (4), du tocophérol (5) et de l'amide nicotinique (6).

F. P. MERKLEN et M. RIOU ont par ailleurs signalé l'heureux effet qu'ils avaient observé avec la vitamine synthétique K dans la thérapeutique des réactions lépreuses (trois malades traités).

Ces auteurs soulignent que les multiples moyens thérapeutiques mis en œuvre dans ces réactions prouvent combien leur action était irrégulière.

En outre, deux de leurs malades stabilisés mais souffrant de douleurs névritiques rebelles ont vu tous deux leurs douleurs s'atténuer très nettement après 4 à 15 injections de Vitamine K, ce qui est intéressant à relever car on sait combien est décevant le traitement des névrites chez les lépreux (7).

Ces auteurs se sont alors demandé si la vitamine K ne pouvait

(*) Séance du 8 juillet 1953.

être active sur les lésions lépreuses en général, plus particulièrement sur les lésions cutanées, « lépromateuses ou indifférenciées », concluant d'ailleurs comme suit (8) :

« Les injections intra-veineuses d'ester di-benzol-sulfonique de la dihydrovitamine K₃, utilisées dans trois cas de réactions lépreuses, dont deux particulièrement sévères, ont agi d'une façon concordante et remarquablement rapide sur les symptômes réactionnels.

Seize autres malades ont été soumis à la même médication, soit en association avec les sulfones soit à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Ces injections semblent non seulement favoriser la tolérance au traitement sulfoné mais même être susceptibles d'agir, en dehors des réactions, sur des lésions lépromateuses et indéterminées, sur l'état général, sur les douleurs des névrites lépreuses, peut-être sur certaines lésions oculaires ».

Les auteurs, d'ailleurs, ajoutent prudemment et justement : « C'est avec une certaine réserve que nous publions ces premières constatations, car dans la lèpre, les essais thérapeutiques exigent l'épreuve du temps ».

Grâce à l'amabilité du Docteur DESTOUCHES, que nous remercions, nous avons pu utiliser le K-Thrombyl (*) (di-benzol-2-méthyl-naphtho-hydroquinone-di-sulfonate de sodium) chez quelques-uns de nos malades dont nous allons résumer les observations.

*
* *

OBSERVATION I. — P. M. Créole âgé de 19 ans.

En février 1952 ce malade présente une macule hypochromique plane de la moitié droite de la face (n'atteignant ni les paupières ni le front) apparue il y a 6 ans, et deux macules planes, contiguës, de la fesse gauche, d'apparition plus récente mais non précisée. Ces lésions sont cliniquement et histologiquement indifférenciées, non bacillaires.

Il est mis au traitement sulfoné : D. D. S., 40 mg., 4 comprimés par jour (dose atteinte en 4 semaines).

En juin, on constate quelques modifications de la macule de la joue qui est érythémateuse et un peu saillante. Le malade accuse à ce niveau du prurit.

En novembre, les signes s'accroissent rapidement et à l'examen fait le 1^{er} décembre 1952 on observe une lésion ayant un aspect clinique tuberculoïde majeur : la lésion est saillante, érythémateuse sur une largeur de 3 cm. à la périphérie, qui englobe le nez et la moitié gauche des lèvres. Il en résulte une asymétrie faciale importante. L'oreille droite est atteinte. Les branches du plexus cervical superficiel sont très hypertrophiées, saillantes et dures (sauf l'occipitale).

L'oreille gauche est atteinte avec hypertrophie isolée de la branche auriculaire du P. C. S.

(*) Laboratoires Roussel.

La lésion de la fesse gauche a un aspect identique à celle de la joue ; une nouvelle lésion, analogue, est apparue à la face antérieure du cou de pied gauche.

Une intradermo-réaction à la lépromine 1/750 donne le 15 décembre une réaction de FERNANDEZ très positive qui sera confirmée ultérieurement par le Mitsuda également fortement positif.

Un frottis par scarification de la lésion de la joue et le mucus nasal sont négatifs.

Le remplacement de la D. D. S. par l'I. N. H. à partir du 1^{er} décembre ne semble pas amener de changement rapide.

Le 12 décembre on commence une série d'injections quotidiennes de Vitamine K hydro-soluble puis on passe à deux injections par jour du 2 au 5 janvier 1953 inclus. L'I. N. H. est simultanément poursuivi à la dose de 300 mg. par jour.

Une légère amélioration semble se dessiner à partir du 15 décembre sur les lésions de la fesse et du pied qui sont beaucoup moins infiltrées. Le 22 l'amélioration est perceptible aussi à la joue : aplatissement progressant du centre vers la périphérie qui est moins saillante, moins rouge avec fine desquamation ; mais cette amélioration ne s'amplifie guère par la suite.

Les injections de vitamine K sont arrêtées le 5 janvier 1953, n'ayant pas donné de résultat rapide ni net. L'I. N. H. est poursuivi comme traitement de base en remplacement de la D. D. S. La régression des signes décrits ci-dessus continue à se poursuivre lentement, avec atténuation légère des hypertrophies nerveuses,

OBSERVATION II. — N. R. Créole âgé de 29 ans.

Le malade est dépisté le 2 mars 1953 ; il présente :

1^o sur le visage, une infiltration de la région médio-frontale légèrement violacée, deux macules infiltrées hypochromiques des joues, les oreilles sont un peu hypertrophiées, infiltrées, érythémateuses, la branche auriculaire du plexus cervical superficiel est très hypertrophiée des deux côtés, dure et tendue, saillante ;

2^o sur la fesse gauche, un grand placard infiltré, saillant et de nombreuses autres lésions plus petites mais d'aspect analogue sur l'abdomen, à la face antérieure du genou droit, à la face postérieure du bras gauche et des deux avant-bras.

Les cubitaux sont palpables, légèrement hypertrophiés ; le sciatique poplité externe droit est très gros, douloureux spontanément et à la palpation avec douleurs irradiant dans le pied et steppage.

Une biopsie est pratiquée le même jour (genou droit) : « Lèpre tuberculoïde ; présence de bacilles AAR » ; il s'agit donc d'une forme tuberculoïde majeure, avec atteinte cutanée et nerveuse marquée et confirmée histologiquement et bactériologiquement ; le début de la maladie remonterait à 5 ou 6 mois.

Le traitement par la Vitamine K hydro-soluble injectable est commencé aussitôt, associé à 300 mg. d'I. N. H. par jour.

Du 2 au 11 mars, la malade reçoit chaque jour 1 injection de Vitamine K puis les 12-13-14 et 16 mars 2 injections par jour.

Le 16 mars après une série de 17 injections de Vitamine K, l'effet le plus notable est l'atténuation de la douleur ressentie le long du nerf sciatique poplité externe au creux poplité et au pied droit, mais le step-

page persiste et les lésions de la face, des oreilles, sont toujours infiltrées luisantes et violacées.

OBSERVATION III. — M. T. Créole âgé de 14 ans.

Le malade est vu le 30 octobre 1952; il présente depuis dix jours les signes cutanés suivants : au bord radial de l'avant-bras droit, quelques nodules enchâssés dans la peau, chauds et douloureux, mal limités; au-dessus du coude gauche on note une infiltration de la taille d'une petite paume hyperchromique, d'allure inflammatoire, empâtée et chaude. Le malade accuse à ce niveau une sensation de cuisson douloureuse; la sensibilité objective est perturbée : anesthésie à la piqure.

Le nerf cubital gauche est hypertrophié de façon irrégulière, au coude et à la face interne du bras, tendu et très douloureux au palper; le coude ne peut être mobilisé sans douleurs. Le nerf sciatique poplité externe droit est perceptible et très douloureux à la palpation; le genou est immobilisé par la douleur.

L'enfant est fébrile, fatigué et garde le lit.

Un traitement à la streptomycine (1 g. par jour pendant 8 jours) vient de s'achever sans résultats appréciables.

Un frottis par scarification d'un nodule de l'avant-bras droit et du placard du coude gauche montre de nombreux bacilles acido-alcoolorésistants isolés et en amas.

Des signes d'ictère s'associent à ce tableau dans les jours suivants tandis que la température tombe à 38°; l'enfant est anorexique et très amaigri.

L'interrogatoire apprend qu'il y a un an le petit malade avait présenté une éruption de nodules analogues siégeant sur la face tibiale des jambes (cicatrices hyperchromiques encore visibles); le diagnostic d'érythème noueux avait alors été porté et un traitement à la streptomycine institué aurait amené la disparition rapide des signes cutanés.

Une biopsie est pratiquée le 18 novembre 1952 : « Lèpre de forme tuberculoïde réactionnelle, présence de nombreux bacilles acido-alcoolorésistants, surtout au contact des parois des vaisseaux ».

Le traitement par la Vitamine K est institué le 18 novembre : Une série de 10 injections quotidiennes est pratiquée. La fièvre tombe pendant le traitement. L'état général s'améliore avec reprise de l'appétit; l'enfant ne souffre plus et se lève. En même temps les lésions s'affaiblissent et les nodules de l'avant-bras droit ont à peu près disparu le 11 décembre. L'amélioration se confirme par la suite.

OBSERVATION IV. — D. R. Créole âgé de 40 ans.

C'est un lépromateux très anciennement connu et traité, dont les lésions sont depuis longtemps stabilisées et qui ne garde que des séquelles cependant importantes.

Dans les derniers mois de 1952 et au début de 1953, il fait une succession de poussées oculaires aiguës : conjonctivite, iritis, qui sont de plus en plus rebelles à la thérapeutique (Prégnénolone *per os*, Cortisone *in situ*).

Le 20 mars 1953, la conjonctivite est intense avec larmoiement, les globules oculaires sont durs et tendus, iritis et cécité complète, douleurs oculaires et céphaliques. Collyre et pommade ophtalmique à l'ésérine sont prescrits. En même temps on observe l'apparition d'une infiltration rosée du front et de la partie supérieure du visage.

Le 16 avril 1953, le traitement par la vitamine K est institué au rythme

d'une injection par jour; le malade reçoit 12 injections du 16 au 28 avril. A ce moment une amélioration légère est perceptible : les yeux sont moins enflammés, les douleurs oculaires et la céphalée ont disparu ; mais la cécité est encore presque complète ; le malade ne perçoit que vaguement le contour des objets.

Ultérieurement le front et la face redeviennent moins rouges et moins infiltrés.

OBSERVATION V. — A. Créole âgé de 28 ans.

Ce malade est hospitalisé à l'Acarouany. C'est un lépromateux déjà nettement amélioré par les sulfones. Il fait de nombreuses poussées « rhumatismales » réactionnelles localisées principalement aux coudes, poignets et genoux. La dernière en date a eu lieu en mars 1952 et a été guérie par trois injections de Propidon.

Le 4 novembre 1952 apparaît dans le membre inférieur droit une douleur avec des signes de lymphangite pour lesquels sont pratiquées le 4-5 et 6 novembre des injections de soluseptazine. Le 8, aucune amélioration. Des douleurs vives sont installées dans les genoux et les coudes, suivies de fièvre avec frissons et de l'apparition de gonflement des articulations : genoux, coudes, poignets et doigts qui deviennent boudinés.

Le 13, la peau est brûlante, très sensible à la pression même légère ; des douleurs atroces sont ressenties dans tout le corps. Le moindre mouvement est douloureux, l'insomnie complète.

3 injections de Scurocilline 200.000 les 8-9 et 10, 3 injections de chaulfone (3 cm³) les 11-12-13, et une injection de cortrophine le 14, n'amènent aucune amélioration de l'état du malade qui reste très grave.

Le 15 novembre le traitement par la Vitamine K est institué. Il est poursuivi à raison d'une injection par jour, les 16-17-18-19 et 20 novembre. Dès le 21, on note une amélioration sensible ; chute de la fièvre, reprise de l'appétit. On continue les injections de Vitamine K : l'amélioration se poursuit, les douleurs s'atténuent et le malade peut se lever le 24. Il est fatigué et amaigri et présente quelques douleurs dans les avant-bras. La Vitamine K est continuée pendant quelques jours encore.

Malgré la pluralité des médicaments employés il semble que c'est à partir du jour où l'on a utilisé la Vitamine K que s'est installée une amélioration allant ensuite en s'accroissant. (Sœur JEAN-MICHEL à qui nous devons cette observation et la suivante, et que nous remercions).

OBSERVATION VI. — X. Créole âgé de 40 ans.

Ce malade, lépromateux, hospitalisé à l'Acarouany, est déjà amélioré par les sulfones. Chez lui une réaction lépreuse se manifestant seulement par des douleurs articulaires est améliorée après trois injections de Vitamine K. Comme chez ce sujet les poussées de ce type s'atténuent généralement en 4 ou 5 jours quel que soit le médicament employé (Cortrophine, Anthiomaline etc...) il est difficile de tirer une conclusion nette sur l'action de la Vitamine K dans ce cas.

..

Nous rapportons donc six observations dont voici le résumé.

Obs. 1. — Lèpre indifférenciée qui s'est transformée, sous l'influence du traitement sulfoné en tuberculoïde, en ce moment en réaction. Pas

d'amélioration nette des signes cutanés et nerveux après une série de 19 injections de Vitamine K.

Obs. 2. — Lèpre tuberculoïde majeure d'apparition récente avec signes nets de névrite du sciatique poplitée externe. Atténuation notable des douleurs névritiques mais pas de modifications des signes cutanés après une série de 17 injections de Vitamine K.

Obs. 3. — Lèpre tuberculoïde réactionnelle avec atteinte névritique importante et signes généraux. Malade très amélioré à tous points de vue par une série de 10 injections de Vitamine K.

Obs. 4. — Chez un lépromateux ancien et depuis longtemps traité, ayant fait dans les mois précédents de nombreuses atteintes oculaires aiguës qui ont peu à peu gravement altéré la vision, apparition de phénomènes inflammatoires oculaires graves associés à des signes cutanés nouveaux. Amélioration légère après une série de 12 injections de Vitamine K, ayant surtout agi sur les douleurs.

Obs. 5. — Lépromateux ancien et depuis longtemps traité et amélioré par les sulfones, chez qui apparaissent des douleurs rhumatismales violentes généralisées et accompagnées de signes généraux alarmants. Echec de diverses thérapeutiques. Nette amélioration de tous les signes après une quinzaine d'injections de Vitamine K.

Obs. 6. — Lépromateux déjà amélioré par les sulfones. Amélioration nette d'une poussée douloureuse articulaire par 3 injections de Vitamine K. Mais chez ce malade, l'amélioration de ce genre de poussées est toujours rapide quelque soit la thérapeutique utilisée.

*
* *

Nous dirons en conclusion que, faisant d'abord des réserves au sujet du petit nombre de malades traités et du court temps de traitement, nous avons enregistré après utilisation de Vitamine K une action favorable de ce produit sur les signes généraux (obs. 3 et 5) ainsi que sur les douleurs, ou névritiques (obs. 2 et 3), ou d'allure rhumatismale (obs. 5 et 6), ou oculaires (obs. 4). Dans un cas les signes cutanés paraissent s'être améliorés (obs. 3) mais l'action de la Vitamine K a été nulle à ce point de vue chez d'autres malades (obs. 1 et 2). Pas de modifications non plus des hypertrophies nerveuses (obs. 1 et 2).

En somme, action irrégulière de la Vitamine K hydro-soluble sur les réactions lépreuses : les résultats nous ont paru quelquefois très favorables et quelquefois fort peu (on sait que l'évolution spontanée des réactions lépromateuses et tuberculoïdes est souvent capricieuse) : ce traitement est à conserver dans l'arsenal thérapeutique des réactions, à côté des autres thérapeutiques préconisées et spécialement de la vitaminothérapie PP. ; de leur activité dans les poussées réactionnelles résulte l'action favorable de ces vitamines sur la tolérance des sulfones.

La Vitamine K est à essayer dans les névrites lépreuses, mais avec plus d'espoir de modification des symptômes subjectifs que des symptômes objectifs.

L'action sur la Lèpre en général ne nous paraît pas à retenir pour le moment.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et HORTH (R.). — Action de la Vitamine B₁ sur les névrites lépreuses. Vitaminothérapie et Lèpre. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 270, 15 août 1952.
- (2) FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Sur les accidents provoqués par la thérapeutique sulfonée et intéressant le système nerveux. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 268, 25 juillet 1952.
- (3) FLOCH (H.) et SUREAU (P.). — Intérêt de l'acide ascorbique dans le traitement des lèpres tuberculoïdes. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 252, 10 janvier 1952.
- (4) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — La Vitaminothérapie D₂ à hautes doses (traitement de Charpy) dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées de la Lèpre. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 195, 14 août 1949.
- (5) FLOCH (H.) et HORTH (R.). — Intérêt du tocophérol dans le traitement des névrites et des troubles trophiques de la lèpre. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 245, 26 octobre 1951.
- (6) FLOCH (H.) et HORTH (R.). — Intérêt de l'amide nicotinique dans les intolérances aux sulfones et le traitement des réactions léprotiques. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane*. Publication n° 243, 3 octobre 1951.
- (7) MERKLEN (F. P.) et RIOU (M.). — Effet heureux de la Vitamine K synthétique hydro-soluble par le Dibenzol-sulfonate de Na. *Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 12 juin 1952.
- (8) MERKLEN (F. P.) et RIOU (M.). — Essais d'un ester de la dihydrovitamine K₃ dans la lèpre. *Presse Médicale*, novembre 1952, 60, 74, 1570.

Discussion.

M. RIOU. — C'est avec satisfaction que nous enregistrons les résultats immédiats favorables, tout en étant que partiels, obtenus par H. FLOCH et P. SUREAU avec les dérivés vitaminiques K synthétiques dans six cas de maladie de Hansen, bien que le traitement n'ait été appliqué que pendant un temps très court, — si comme nous l'espérons les auteurs peuvent, comme nous, appliquer cette

technique thérapeutique en prolongeant les séries d'injections et en les répétant, nous pensons que leurs résultats éloignés confirmeront les conclusions des essais que nous poursuivons avec F. P. MERKLEN depuis un an au Pavillon de Malte de l'Hôpital Saint-Louis.

LA PRÉGNÉNONE DANS LES RÉACTIONS ET LES IRIDOCYCLITES LÉPREUSES

Par HERVÉ FLOCH et PIERRE SUREAU (*)

On sait que la Cortisone et l'A. C. T. H. ont paru au début de leur application clinique comme étant de véritables « drogues miracles » qui faisaient marcher les rhumatisants grabataires. Ensuite il fut constaté que ces hormones pouvaient donner d'excellents résultats dans divers syndromes où l'allergie pouvait être mise en cause (1). Les « réactions lépreuses » étant d'origine inconnue mais la possibilité de leur nature allergique ayant été souvent mise en avant, il devait paraître logique d'essayer de les traiter par la Cortisone ou l'A. C. T. H.

*
* *

Tout d'abord ERICKSON (2) ne fait que signaler une expérience limitée à Carville qui a montré que la Cortisone pouvait être utilisée dans le traitement des réactions et de l'iridocyclite lépreuses. Ensuite ROCHE et ses collaborateurs ayant traité (à la léproserie de Cabo Blanco, Vénézuëla), six cas de réactions lépreuses par l'A. C. T. H. concluent (3) « It is felt that through the rapid control of the reaction symptoms, A. C. T. H. may contribute in an important way to the treatment of leprosy, particularly in those cases where the reaction is an obstacle to continued administration of a chemotherapeutic agent » ; ils ajoutent même : « Iridocyclitis present in one of the patient and peripheral neuritis present in two others, were rapidly benefited », mais cependant disent-ils « most of the symptoms returned a few days after cessation of therapy ».

En décembre 1951, la III^e Conférence Panaméricaine de la lèpre de Buenos-Aires recommande la thérapeutique par la Cortisone et l'A. C. T. H. plus spécialement « quand la réaction est accompagnée de névrites intenses, d'arthralgies et de manifestations aiguës oculaires » ; cependant elle fait remarquer que ce ne sont là que

(*) Séance du 8 juillet 1953.

deux médicaments ajoutés à la liste de ceux donnant « quelquefois » des résultats dans les réactions lépreuses (4).

Depuis, quelques résultats favorables ont été publiés. R. S. MEL-SOM, par exemple, rapporte un cas norvégien traité par l'A. C. T. H. (5). Il faut d'ailleurs remarquer que ce malade présenta ensuite de nouvelles réactions, comme l'ont d'ailleurs fait ceux de ROCHE (6); ce dernier auteur souligne même que Cortisone et A. C. T. H. dans la tuberculose semblent ne faire que « masquer les symptômes et aggraver la maladie », aussi dit-il, faut-il être prudent pour l'administration prolongée de ces hormones dans la lèpre.

LOWE de son côté (7), a utilisé A. C. T. H. et Cortisone chez 38 malades atteints de complications aiguës et subaiguës de la lèpre; dans tous les cas, les résultats immédiats ont été excellents: des réactions sévères, des névrites aiguës et de graves atteintes oculaires ont été améliorées en un jour ou deux. Mais à la suite de la cessation du traitement beaucoup trop de rechutes ont été enregistrées avec, en outre, apparition de complications nouvelles. Les traitements ultérieurs ne donnèrent que des résultats partiels et les complications devenaient plus sérieuses, plus fréquentes, conduisant finalement à une aggravation de la maladie, aussi LOWE conclut-il que l'emploi de ces hormones, en général, est contre-indiqué dans la lèpre: deux ou trois jours de traitement peuvent être intéressants dans des cas graves de sensibilisation aux sulfones avec danger de mort ou dans des atteintes oculaires sévères avec menace de cécité.

Plus récemment, H. DORENLOT a rapporté les résultats obtenus dans le traitement de huit cas de réactions lépreuses par l'A. C. T. H. (10): « la fièvre et la douleur sont les signes les plus sensibles et les plus rapidement sensibles, le relèvement de l'état général est aussi rapide et remarquable, les manifestations inflammatoires cutanées et surtout oculaires sont les plus rebelles ». Dans six cas est survenue une rechute et dans un cas deux rechutes qui ont souvent été plus modérées que la première atteinte. L'auteur a observé que les hanti-histaminiques de synthèse qui, d'abord essayés chez les mêmes malades n'avaient donné aucun résultats, s'étaient révélés d'une certaine efficacité après le traitement par l'A. C. T. H. Il conclut: « En résumé, l'A. C. T. H. a été utilisé chez huit sujets lépromateux en réaction à des doses variant de 25 à 60 mg. et pendant une durée de 4 jours.

De 25 à 40 mg. des atténuations presque complètes ou mêmes des suspensions complètes mais provisoires ont été obtenues; avec 60 mg. l'arrêt a été immédiat et définitif.

L'effet s'est manifesté dans tous les cas avec une régularité que

n'avait jamais donné aucun des médicaments habituels ; aucune complication notable ne s'est produite ».

Au point de vue des iridocyclites (dans lesquelles il semble que les rechutes soient plus rares et plus tardives que dans les réactions lépreuses) rappelons que ROCHE (6) et VÉGAS (8) ont rapporté l'action favorable des instillations de Cortisone. WADE (9) souligne l'intérêt de la méthode que KOFF utilise dans l'iritis en général et qui consiste en injections sous-conjonctivales de Cortisone ; ces injections sont peu coûteuses (8 mg. 3 de Cortisone par injection, sous anesthésie locale) ce qui n'est pas un mince avantage en l'occurrence. M. ROCHE a obtenu de bons résultats par cette méthode ; l'effet d'une injection durerait plus d'une semaine (6). Malheureusement (en dehors de la lèpre) comme le dit WADE (9) « this treatment does not cure the iritis but it does change the process from one of an acute increasing inflammation to a low grade easily controlled subsiding one ».

*
* *

Les réactions secondes et les rechutes dans le traitement des rhumatismes par la Cortisone et l'A. C. T. H. ont orienté les recherches vers les nombreux stéroïdes dont la structure chimique est apparentée à celle de la Cortisone. La prégnénolone (*) a attiré plus particulièrement l'attention en raison de son activité et de sa remarquable tolérance, de son absence d'effets secondaires nuisibles et de sa production plus aisée sur le plan industriel.

On s'est demandé si la prégnénolone agissait par l'intermédiaire de l'hypophyse et du cortex surrénal ou si elle était directement active sur les tissus intéressés ; en général, on la considère de par ses activités expérimentales et cliniques, comme un stéroïde précurseur, la substance-mère, des diverses hormones cortico-stéroïdes actives.

Toujours est-il que la prégnénolone semble pouvoir être utilisée durant des semaines sans inconvénients, aussi a-t-on pu considérer que l'absence d'effets secondaires est une de ses propriétés essentielles.

D'excellents résultats ont été obtenus à l'aide de ce produit dans le rhumatisme articulaire aigu et dans les affections rhumatismales chroniques ; les effets sont plus longs à obtenir qu'avec la Cortisone et l'A. C. T. H., mais les rémissions obtenues seraient généralement plus prolongées. La prégnénolone a aussi une action favorable sur l'état général.

(*) La Prévisone de ROUSSEL est l'ester acétique de la $\Delta 5$ prégnénolone : $C_{23}H_{34}O_3$.

Il pouvait paraître particulièrement intéressant d'utiliser ce corps, dans la lèpre et surtout dans les deux cas particuliers où l'A. C. T. H. et la Cortisone donnent de l'avis général de bons résultats immédiats : les réactions lépreuses et les complications oculaires graves de la Maladie de Hansen.

C'est ce que nous avons fait chez deux de nos malades ; nous en rapportons ici les observations.

*
* *

OBSERVATION I. — C. R., est un jeune homme de 22 ans dépisté le 20 juillet 1950. Il présente à ce moment là des taches hypochromiques des fesses et des cuisses et une amyotrophie du membre inférieur gauche avec anesthésie du territoire sciatique-poplitée externe de la jambe gauche qui date de plusieurs années.

Une biopsie confirme le diagnostic : « Lèpre indifférenciée. Très rares bacilles de Hansen ». Il est alors mis au traitement associé Disulone-Livazone. En septembre 1951, il se plaint pendant quelques jours de douleurs articulaires et d'asthénie qui semblent disparaître lors du remplacement de la D. D. S. *per os* par la D. D. S. injectable.

En mars 1952, il fait un épisode fébrile, associé à des troubles digestifs accompagnés d'ictère. Les douleurs sont réapparues, d'allure névritique, dans les territoires cubitaux et sciatiques poplités externes, avec attitude paralytique de la main droite.

Des injections intra-cubitales de 1.500 F n'amènent aucune amélioration. Les signes s'estompent d'eux-mêmes légèrement, mais en juin 1952, survient une troisième poussée aiguë, d'allure réactionnelle (que nous considérons comme tuberculoïde), plus graves que les précédentes : la température est élevée (atteignant jusqu'à 40°7) avec atteinte marquée de l'état général et asthénie. On note la coloration ictérique des conjonctives. Les urines sont foncées. Le malade se plaint de douleurs dans les membres. Il ne peut quitter son lit où même il se meut avec peine.

Le traitement suivant est institué (Docteur E. RIVIEREZ) : Pénicilline, Streptomycine associées pendant 12 jours en même temps que prégnénolone, 5 comprimés (soit 500 mg.) par jour pendant 15 jours.

L'amélioration observée est rapide et nette : les douleurs disparaissent, la fièvre tombe, et l'état général s'améliore au point que le malade peut se lever. Mais le traitement par l'acétate de prégnénolone n'ayant pu être poursuivi, une rechute survient alors pour laquelle nous voyons le malade le 3 juillet. Il est amaigri, fébrile ; l'asthénie et les douleurs l'obligent à rester tout le jour dans un fauteuil ; la main droite est gonflée, froide, violacée et dans une attitude paralytique totalement irréductible ; la main gauche est moins atteinte ; les muscles en sont atrophiés, les doigts froids et engourdis, mais il persiste une certaine mobilité.

L'anesthésie est totale dans le territoire cubital des avant-bras et des mains. Les nerfs cubitaux sont hypertrophiés et douloureux. Les membres inférieurs sont légèrement atrophiés ; les douleurs et la faiblesse musculaire empêchent le sujet de se tenir debout.

Le 11 juillet, la prégnénolone est de nouveau administrée à la dose de 5 comprimés par jour.

Après deux semaines de traitement, on note l'atténuation des douleurs

névritiques, la disparition partielle du gonflement de la main droite, avec récupération d'une certaine mobilité du poignet. Le malade se sent mieux et peut faire quelques pas. Une semaine plus tard, la fièvre a totalement disparu, le malade ne souffre plus, l'appétit est revenu. Il se lève et marche. L'amélioration se poursuit aussi au niveau de la main et du poignet droits.

La prégnénolone est continuée aux mêmes doses jusqu'au 19 août. L'amélioration se poursuit au point qu'au début de septembre le malade peut faire plusieurs kilomètres en bicyclette. Il ne souffre plus du tout et garde seulement une attitude vicieuse de la main droite (poignet fléchi, doigts en extension, sauf le cinquième qui est fléchi).

A partir du 20 août, la Sulfone Mère est remplacée comme médicament de base, par l'I. N. H. qui est administré *per os* à la dose de 200 mg. par jour et est très bien supporté.

Du 11 septembre au 7 novembre, 12 injections intra-cubitales de 1.500 F sont pratiquées, alternativement à droite et à gauche, deux fois par semaine. Elles amènent une amélioration de l'état des mains. Les nerfs cubitiaux sont toujours le siège d'une hypertrophie irrégulière mais ne sont pas douloureux.

OBSERVATION II. — D. R., âgé de 41 ans, est un ancien lépromateux connu et traité depuis des années et actuellement très amélioré par le traitement sulfoné (1.087 puis D. D. S.). Il conserve cependant des séquelles importantes.

Dans le courant du mois de juillet 1952, apparaît une conjonctivite aiguë, avec photophobie, larmolement et céphalée. Le malade est vu le 18 août et on constate alors une intense injection conjonctivale et des pupilles irrégulières en myosis serré, ne réagissant pas à la lumière. La vision est trouble, surtout du côté droit (depuis le début de la poussée le malade ne peut lire). L'acétate de prégnénolone est prescrit à la dose de 5 comprimés par jour associée à un collyre à la tifomycine ; dès le 22 août, le malade ressent une amélioration des signes subjectifs : diminution des picotements et des sensations de brûlures oculaires, disparition de la céphalée, légère amélioration de la vision. Les yeux sont beaucoup moins rouges, le larmolement a disparu. Le 28 août, la poussée est presque complètement guérie après 10 jours de prégnénolone ; cette thérapeutique est alors arrêtée.

Cependant les pupilles restent en myosis et la vision est encore trouble. Un examen ophtalmologique (Docteur Etienne RIVIEREZ) montre l'existence d'adhérences presque totales de l'iris autour du cristallin et cette réclusion pupillaire — dit le spécialiste — évoluera vraisemblablement vers le glaucome (29 août 1952).

Le 27 novembre, on prescrit le collyre à la Cortisone et une pommade ophtalmique à la Cortisone qui amènent une certaine amélioration : la vision n'est plus trouble, et le malade peut lire à nouveau.

Il est revu le 26 janvier 1953, faisant depuis quelques jours une nouvelle réaction oculaire avec céphalée et photophobie, conjonctivite et iritis, prédominant à l'œil gauche. L'acétate de prégnénolone est repris à la dose de 5 comprimés par jour associée au collyre à la Cortisone. Dès le 29 janvier la céphalée et la photophobie ont disparu, comme l'ont fait le 2 février tous les signes oculaires ; la poussée réactionnelle est guérie.

On associe à partir de cette date 150 mg. quotidiens de I. N. H. aux 120 mg. de D. D. S. qui constituaient jusqu'alors le traitement sulfoné

de base dans l'espoir que la sulfone sera ainsi mieux tolérée, au cas où les réactions oculaires pourraient lui être attribuées.

Le 1^{er} mars survient une nouvelle poussée assez grave. Le malade est vu le 5 mars : il se plaint à nouveau de céphalée, de photophobie et sa vision est trouble ; la conjonctivite est intense ; on note en outre de l'œdème des régions orbitaires.

Sulfone mère et I. N. H. sont alors provisoirement suspendus et à nouveau la prégnénolone est prescrite, associée au collyre et à la pommade ophtalmique à la Cortisone. Encore une fois, après huit jours, de traitement, l'amélioration est rapide et totale.

A ce moment, l'I. N. H. est continué seul comme traitement de base. Le 21 mars 1953 des signes graves apparaissent : la cécité est complète et son installation a été précédée de la vision de cercles lumineux et de flammèches ; les globes oculaires sont durs et tendus ; des douleurs violentes sont ressenties dans les yeux et la tête ; le glaucome redouté depuis le début est survenu.

Esérine et pilocarpine sont prescrits en collyre et pommade ophtalmique. Quelques jours après on leur substitue l'acétate de prégnénolone et la pommade ophtalmique à la Cortisone car il persiste une intense conjonctivite avec dacryocystite et larmolement. Mais cette fois, il n'y a pas d'action thérapeutique nette : après 1 mois, il y a seulement une légère amélioration subjective de la vision ; le malade distingue les contours des objets et peut se guider dans sa chambre. Du 16 au 22 avril, une série de 12 injections de Vitamine K pratiquée donne une petite amélioration : surtout sur les douleurs oculaires et céphaliques qui disparaissent complètement ; mais la cécité reste presque complète.

*
* *

Que pouvons-nous conclure à la lumière des constatations déjà faites avec la Cortisone et l'A. C. T. H. ?

Nous avons utilisé la prégnénolone en association avec divers autres produits dans deux cas de manifestations réactionnelles chez des hanséniens.

Dans le premier cas, nous avons obtenu une amélioration complète des signes généraux et des douleurs névritiques, amélioration qui s'est maintenue par la suite et depuis déjà plusieurs mois.

Dans le second cas, nous avons eu à quelques reprises, une action spectaculaire sur les signes de réaction oculaire, mais nous n'avons pu empêcher l'évolution de l'iritis vers le glaucome, évolution qui nous a paru presque inéluctable chez un lépromateux ancien aux yeux très atteints.

Il nous paraît au total que l'acétate de prégnénolone est à essayer dans la lèpre dans tous les cas où la Cortisone et l'A. C. T. H. semblent indiqués et pour nous de préférence à ces deux hormones.

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) THORN (G. W.), FORSHAM (Ph.), FRAWLEY (T. F.), HILL (S. R.), ROCHE (M.), STAEBELIN (D.), et WILSON (G. W. and D. L.). — The clinical usefulness of A. C. T. H. and cortisone. *New England. Journal Med.*, 1950, **242**, 783.
- (2) ERICKSON (P. T.). — The treatment of leprosy. N. Y. Academy of Science Symposium. November 10 and 11 th 1950. *Annals of the N. Y. Academy*, 1951, **54**, 115-125.
- (3) ROCHE (M.), CONVIT (J.), MEDINA (J. A.) et and BLOMENFELD (E.). — The effects of adrenocorticotrophic hormone (A. C. T. H.) in lepromatous lepra reaction *Int. Journal of Leprosy*, Avril-Juin 1951, **19**, 2, 137.
- (4) Third Panamerican Leprosy Conference held in Buenos-Aires. December 9-15 1951. Report of the Committee on Lepra Reaction. *Int. Journal of Leprosy*. April-June 1952, **20**, 2, 266-268.
- (5) REIDAR, SCHOYEN et MELSOM. — A case of lepra reaction treated with cortropine (A. C. T. H.) *Int. Journal of Leprosy*, April-June 1952, **20**, 199-206.
- (6) ROCHE (M.). — Adrenocortical hormones in practical conditions. *Int. Journal of Leprosy*, April-June 1952, **20**, 2, 256.
- (7) LOWE (J.). — A. C. T. H. and Cortisone in Leprosy. *British Medical Journal*, 1952, 601.
- (8) VEGAS (M.). — Adrenocortical hormones and thiosemicarbamazone. *Int. Journal of Leprosy*, April-June 1952, **20**, 2, 266.
- (9) WADE (H. W.). — Cortisone in iritis. *Int. Journal of Leprosy*, October-Décembre 1951, **19**, 4, 471.
- (10) DURENLOT (H.). — Huit cas de réactions lépreuses traitées par l'A. C. T. H. *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, 1953, **46**, 1, 56.

NOTE SUR LES SALMONELLOSES A DOUALA

Par M. CAPPONI (*)

La ville de Douala, bâtie sur un plateau alluvionnaire en bordure du fleuve Wouri qu'elle domine d'une trentaine de mètres, est traversée par deux cours d'eau à allure de gros ruisseaux. Sa pathologie est subordonnée à son climat et à son sol : à son climat, qui est sub-équatorial, d'une façon évidente ; à son sol, en ce qui concerne les maladies d'origine hydrique et plus spécialement les salmonelloses.

En effet la nappe d'eau superficielle, très peu profonde, est extrêmement souillée (10.000 à 20.000 colibacilles au litre). La nappe profonde (entre 15 et 30 m.) est pure. La ville a été ali-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

mentée longtemps par des puits profonds, mais ces puits n'ont jamais eu un débit suffisant pour approvisionner en eau toute la ville indigène. Les Africains ont donc pris l'habitude de creuser des puits superficiels et, par suite, de boire de l'eau de surface extrêmement polluée. La fin de 1952 a enfin amené un changement dans l'approvisionnement en eau potable de la ville, avec une nouvelle adduction d'eau provenant d'une rivière voisine. L'alimentation plus rationnelle en eau des quartiers indigènes est certainement en rapport avec la diminution des cas de salmonelloses en 1953.

Au début de 1951 il était banal de dire que la typhoïde était fort rare à Douala. Mais nous l'avons vu augmenter jusqu'à prendre une allure semi-épidémique en 1952 et décroître ensuite. Les Africains sont venus par centaines à l'Institut d'Hygiène se faire vacciner, durant l'été et l'automne de 1952. Il ne faut pas, cependant perdre de vue que, si réellement les cas de typhoïde ont augmenté en 1952 pour décroître ensuite, les résultats donnés ci-dessous peuvent aussi être interprétés de la façon suivante : volontairement les prélèvements faits et les examens pratiqués au laboratoire ont été beaucoup plus nombreux qu'avant. Hémocultures et séro-diagnostic ont été multipliés, ce qui a permis l'isolement de plus de 60 salmonelles dans le sang et l'exécution de plus de 1.200 séro-diagnostic pour 1951 et 1952. Nous ne parlerons pas ici des coprocultures qui ont permis souvent d'isoler les *Shigella* mais rarement des *Salmonella*.

Éliminons tout de suite le point de vue clinique par de brèves considérations. En effet l'hôpital indigène ne nous a pas communiqué ses observations et les remarques suivantes ont été faites en passant, à propos des prélèvements. Les typhiques que nous avons vus étaient généralement jeunes avec une proportion élevée de femmes. Ils présentaient une température élevée, un état de tufos généralement accentué, une splénomégalie modérée ; ils étaient le plus souvent des Bamilékés, ce qui n'a rien d'étonnant, ces derniers étant les plus nombreux et vivant entassés dans le quartier des « Etrangers » de Douala appelé Nèce-Bell. Ces typhoïdes, sauf dans les cas sévères arrivés tardivement à l'hôpital ou dans les cas de complications (nous avons pu rencontrer quelques perforations) ne paraissaient pas entraîner une mortalité élevée. Sans doute faut-il attribuer cela à la chloromycétine et au jeune âge des sujets ; mais peut-être aussi à la disparition des malades, véritablement enlevés par leur famille quand le pronostic s'annonçait trop mauvais, ce qui n'a pas toujours permis d'avoir une idée véritablement exacte de la mortalité. Quoi qu'il en soit, voici les chiffres officiels donnés en 1951 et 1952 par les

deux hôpitaux de Douala (chiffres qui sont donnés ici à titre indicatif, mais n'ont pas de point commun avec les chiffres de l'Institut d'Hygiène) :

1° En 1951, 2 cas de typhoïdes, avec guérison, chez des Européens ; 74 cas, avec 5 décès, chez les Africains.

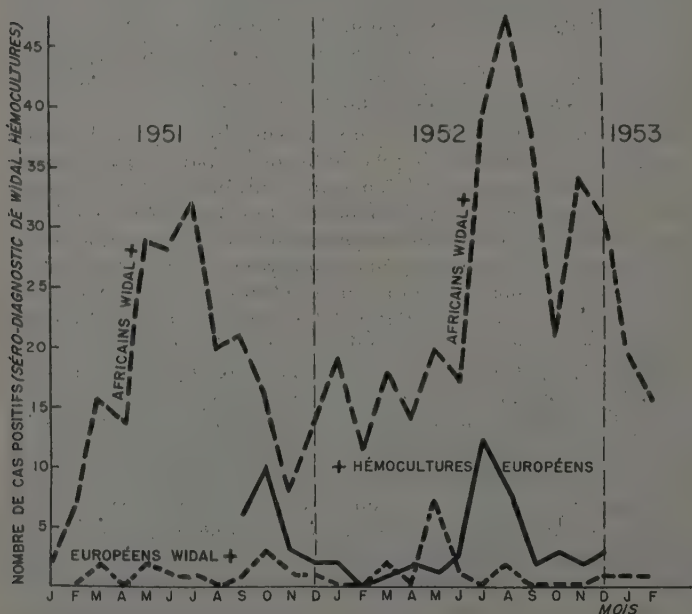
2° En 1952, 2 cas chez les Européens, sans décès ; 265 cas chez les Africains, avec 6 décès.

Voici en revanche les résultats des examens de laboratoire :

A) En 1951, 28 hémocultures ont été pratiquées chez des Européens et ont permis d'isoler une seule salmonelle, une *Salmonella paratyphi* B ; 45 hémocultures ont été faites chez des Africains, avec isolement de 22 *Salmonella typhi*.

En 1952, 45 hémocultures chez des Européens n'ont pas permis d'isoler de salmonelles ; en revanche, 149 hémocultures chez des Africains ont montré la présence de 39 salmonelles, dont 36 *Salmonella typhi*.

B) Les séro-diagnostic de WIDAL modifiés (pratiqués avec des émulsions de germes vivants-mais comportant des Eberth O 901 et H 901) ont donné les résultats suivants :



1° Chez les Européens : en 1951, 42 séro-diagnostics dont 12 positifs à plus de 1/200 à l'Eberth O 901 ; en 1952, 32 séro-diagnostics dont 13 positifs à plus de 1/200 à l'Eberth O 901 ;

2° Chez les Africains : en 1951, 400 séro-diagnostics avec 206 positifs ; en 1952, 827, dont 301 positifs à plus de 1/200 pour l'Eberth O 901.

De ce nombre de plus d'un millier de séro-diagnostics il faudrait retrancher quelques examens faits pour les régions environnantes, la région de Bamiléké entre autres (une centaine) ; mais les échanges de population sont tels entre ces régions et Douala que nous avons laissé ensemble tous ces résultats.

Pratiquement, de même que, pour le paludisme, c'est presque toujours le *Plasmodium praecox* qui est en cause, dans les syndromes typhiques de Douala, c'est à peu près toujours l'Eberth qui est l'agent pathogène. Seules une *Salmonella paratyphi* B en 1951 chez un Européen et une *Salmonella paratyphi* C chez un Africain en 1952 ont été isolées ; les autres hémocultures positives ont mis en évidence 58 *Salmonella typhi*. Ce qui concorde avec les résultats des séro-diagnostics (qui peuvent montrer des co-agglutinines pour les *S. paratyphi* A. B. C., mais sont toujours le reflet d'une infection à *S. typhi* quand ils sont positifs).

Deux recherches nous ont paru intéressante à faire : d'abord l'étude de la variation saisonnière des salmonelloses ; ensuite l'étude des souches.

En ce qui concerne la variation des cas de typhoïdes avec les saisons, le tableau ci-contre montre avec évidence que la saison sèche (de novembre à avril), ne comporte qu'un nombre limité de cas, mais que la saison des pluies de mai à la fin octobre, amène une recrudescence très apparente. Tout se passe comme si les pluies qui balaient le sol très pollué augmentaient considérablement l'ensemencement en bacilles d'Eberth des puits superficiels utilisés par les Africains. Effectivement le niveau de ces puits monte considérablement à la saison des pluies et il y a communication presque directe avec les eaux de ruissellement.

En ce qui concerne l'étude de ces souches, nous les avons d'abord classées grossièrement d'après leurs propriétés biochimiques et antigéniques immédiatement apparentes, et après les avoir scellées, nous avons demandé aux laboratoires compétents de l'Institut Pasteur de Paris de les analyser tant au point de vue biochimique qu'au point de vue antigénique. Nous remercions vivement ici MM. LE MINOR et NICOLLE qui nous ont envoyé fort aimablement les renseignements ci-dessous :

1° Propriétés biochimiques :

Pour un premier lot de 23 souches : « toutes les souches sont xylose, arabinose, dulcité et citrate négatives, sauf 5 arabinose + ,

1 dulcité + ; ce qui indique que l'épidémie n'a pas une origine unique » ;

Pour un deuxième lot de 27 souches : « la souche Thomas est bien une *S. paratyphi* C : c'est une *Salmonella chlorae* suis var. *Kunzendorff* ; tous les Eberth sont xylose et arabinose, sauf 12 souches qui fermentent ces deux sucres. Les Eberth sont riches en Vi, O inagglutinables et agglutinables par le sérum d ».

2° Lysotypie des *S. typhi* :

La lysotypie (méthode de CRAIGIE et FÉLIX) a donné les résultats suivants : « Toutes les souches ont donné des réactions du type A, à l'exception des cultures suivantes : culture 2 = groupe 1 + 4 ; culture 14 : groupe 1 + 4 ; culture 13 : résultat douteux, étude en cours » pour le premier lot de 23 souches.

Pour le deuxième lot de 27 souches « il y a 15 souches du type A ; la souche 6 est du groupe 1 + 4 ; les souches 10, 21, 26, 29 ne sont pas caractérisables (A moins DI) ; la souche 24 est du type C ; la souche 28 est non caractérisable (Vi dégradée). Donc fréquence du type A au Cameroun, présence beaucoup plus rare de quelques autres types, type C, groupe 1 + 4. Quelques souches ne sont pas caractérisables, c'est-à-dire qu'elles ne donnent pas de réactions du type connu ».

Ajoutons que généralement ces *S. typhi* poussaient facilement dans les bouillons, quelquefois même avec très peu de sang prélevé (1 cm³ à 1,5 cm³) chez des malades agités. Le bouillon se troublait généralement au troisième jour, quelquefois en 48 heures, et de rares fois entre le cinquième et le septième jour. Si ces bouillons étaient conservés à l'étuve, la culture très abondante en arrivait à transformer le milieu en donnant un *coagulum* gélatineux que nous n'avons pas remarqué ailleurs.

En résumé, nous pouvons dire qu'à la faveur de l'entassement extraordinaire des Africains dans Douala, à la faveur aussi de leur habitude de boire de l'eau polluée de la nappe superficielle, les salmonelloses, peu étudiées jusqu'ici à Douala, ont pu faire l'objet de multiples prélèvements, qui ont permis de fixer les points suivants :

1° la typhoïde, sporadique durant l'année, augmente d'une façon évidente avec l'arrivée de la saison des pluies ;

2° le bacille d'Eberth domine d'une façon telle que les examens bactériologiques ne mettent que très rarement en évidence une *S. para B* ou une *S. para C*, jamais une *S. para A*.

3° en 1952, si l'on pouvait parler de bouffée épidémique, le bacille d'Eberth rencontré ne s'est pas montré partout le même : l'étude des propriétés biochimiques comme la lysotypie ont mon-

tré qu'il y avait plusieurs races de bacilles et plusieurs origines de contagion possible ;

4° enfin, du point de vue de l'hygiéniste, la question est théoriquement facile à résoudre et nous ne nous sommes pas privés de la soumettre aux autorités administratives locales suivant le schéma suivant : eau potable + cabinets publics + vaccinations = diminution nette des cas de typhoïde. Si divers facteurs, entre autres l'amenuisement des crédits, n'ont pas permis de réaliser entièrement tout ce programme, en revanche l'amélioration du ravitaillement en eau potable des quartiers indigènes a déjà porté ses fruits : en 1953, les bacilles d'Eberth isolés ont été plus rares, les séro-diagnostic positifs plus sporadiques, et les indigènes, avec leur belle insouciance, n'ont plus parlé de se faire vacciner.

Institut d'Hygiène, Douala.

RÉACTIONS SÉROLOGIQUES VIS-A-VIS DES RICKETTSIOSES CHEZ DES TRAVAILLEURS DE LA VIANDE A DOUALA (CAMEROUN)

Par PAUL GIROUD, M. CAPPONI et FRANCIS ROGER (*)

La fréquence des rickettsioses du type de la fièvre Q chez les travailleurs de la viande est bien connue en Oubangui-Chari mais la fréquence sérologique des autres rickettsioses a été peu étudiée.

Les travailleurs des abattoirs de Douala sacrifient des animaux qui viennent, à travers le Cameroun, des régions Nord et Nord-Est. Au cours de ce long périple, ces animaux ont le plus souvent parcouru des centaines de kilomètres et ont été en contact par les tiques avec les affections les plus diverses. Il était donc intéressant de connaître les taux d'agglutination des travailleurs manipulant les carcasses provenant de ce bétail.

Chez 113 Africains, apparemment bien portants, appartenant aux professions de bouchers, aides-bouchers, bergers, du sang a été prélevé et examiné soit en agglutination, soit en fixation du complément car nous voulions connaître des affections relativement récentes et encore sérologiquement décelables dans le sérum. Si nous avons voulu un test rétrospectif, c'est aux réactions allergiques, beaucoup plus sensibles que nous aurions eu recours.

Nous avons utilisé pour cela 4 antigènes majeurs cultivés de la

(*) Séance du 8 juillet 1953.

façon suivante : typhus épidémique, souche HSP ; typhus murin, souche I6. de Bangui, cultivées toutes deux sur poumon de rongeurs ; fièvre boutonneuse, souche Y9 ; fièvre Q, souche C9 de Bangui cultivée sur membrane vitelline de l'œuf de poule. Pour l'agglutination, nous avons utilisé la technique microscopique et pour la fixation, les techniques classiques.

— sur l'antigène épidémique, 5 sérums réagissent à 1 : 80, 8 à 1 : 160, 2 à 1 : 320, 98 sont négatifs ;

— sur l'antigène murin, 3 sérums réagissent à 1 : 80, 6 à 1 : 160, 3 à 1 : 320 et 2 à 1 : 640 ; 99 sont négatifs ;

— sur l'antigène boutonneux, 20 sérums réagissent à 1 : 20, 15 à 1 : 40, 9 à 1 : 80 et 1 à 1 : 160 ; 78 sont négatifs ;

— sur l'antigène *Rickettsia burneti*, 7 sérums réagissent à 1 : 16 et 9 à 1 : 32 ; 97 sont négatifs.

Sur les 15 sujets réagissant à l'antigène épidémique 5 réagissent aussi à l'antigène murin, 1 seul réagit aussi à l'antigène boutonneux. Ces réactions positives pour les rickettsies des typhus peuvent correspondre à une infection de ce type car l'on sait que les bergers qui conduisent ces troupeaux viennent de régions où ils ont pu être en contact avec du typhus.

D'autre part, on est frappé par le nombre de réactions vis-à-vis de l'antigène boutonneux ; seulement 59 sujets sur 113 sont complètement négatifs.

Seize sujets sur 113 réagissent à l'antigène *Rickettsia burneti* ce qui montre la fréquence de ce type d'affection.

Conclusions. — Si diverses rickettsioses ont déjà été reconnues à Douala, infections murines, infections boutonneuses, la fièvre Q jusque-là méconnue doit y être authentifiée en clinique humaine.

CE QUE L'ON PEUT CONCLURE DE CONSTATATIONS SÉROLOGIQUES FAITES VIS-A-VIS DES RICKETTSIOSES SUR DES AFRICAINS ET DES ANIMAUX DOMESTIQUES EN HAUTE-VOLTA

PAR PAUL GIROUD, ROBERT PFISTER, JEAN RIDET et FRANCIS ROGER (*)

Dans le cadre de l'enquête que depuis longtemps nous aurions voulu réaliser en A. O. F., nous avons étudié sérologiquement avec les antigènes rickettsiens majeurs épidémique, murin, bou-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

tonneux, fièvre Q, des sérums d'Africains manœuvres en transit à Bobo-Dioulasso, des travailleurs des abattoirs de cette même ville apparemment sains et des sérums de bovins, soit par micro-agglutination; soit par fixation du complément.

On sait que JONCHÈRE, PFISTER et RIDET (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, p. 626) ont pratiqué des réactions de Weil-Felix sur 236 Africains avec des résultats positifs et à des taux assez peu élevés.

Déjà en 1941, LE GAC avait pu suivre avec la réaction de Weil-Felix, 30 Européens ayant fait des fièvres exanthématiques graves dans la région de Ouagadougou. Certains de ces malades étaient même venus quelques mois après trouver l'un de nous à Paris. Nous les avons testés dans la peau en même temps que sérologiquement et nous avons constaté un test allergique positif vis-à-vis de l'épidémique. Ce qui n'avait pas manqué de nous étonner.

Un certain nombre des observations de LE GAC en Haute Côte d'Ivoire, ont été rapportées à la Société de Pathologie Exotique. Faisant à ce moment là des réactions de Weil-Félix avec les différents antigènes, il avait constaté non seulement que la souche OX19 était touchée mais le plus souvent la souche OXK et à des taux ayant une valeur certaine 1 : 500 (P. LE GAC, Etude sur le typhus tropical des savanes de la Haute Côte d'Ivoire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, p. 86. — Recherches sur les typhus de savane de l'Oubangui-Chari, les maladies des Bougbous, *id.*, p. 97).

L'agglutination des Proteus OXK l'avait amené à penser que ce typhus était du groupe tropical. D'autre part, il a le premier réalisé des réactions d'hypersensibilité avec l'antigène épidémique vis-à-vis de ce typhus (P. LE GAC, Réactions d'hypersensibilité aux rickettsies tuées chez des sujets ayant présenté un typhus tropical. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, *id.*, p. 95).

Des anciens malades ayant agglutiné le Proteus OXK réagissaient allergiquement à l'antigène épidémique. Certains de ceux-ci recevant une injection intradermique au 6^e jour de la chute thermique, avaient d'abord une réaction négative qui devenait positive tardivement sans qu'il soit nécessaire de faire une réinjection. En même temps apparaissaient les anticorps agglutinants les Proteus X. A cette époque, la positivation tardive d'une réaction allergique était mal connue, elle est actuellement classique pour la tuberculose.

Enfin, il pouvait paraître paradoxal que le typhus tropical réagisse à l'antigène épidémique; nous en connaissons maintenant la raison puisque les affections du groupe boutonneux réagissent

électivement à l'antigène épidémique et que celui-ci peut servir d'antigène de détection (PAUL GIROUD et PAUL LE GAC, Parenté sérologique entre la boutonneuse et le typhus épidémique. *C. R. Soc. Biol.*, 1948, **142**, p. 436). Ces connaissances étant acquises, nous avons réalisé l'étude sérologique envisagée.

Manœuvres en transit. — Nous avons étudié tout d'abord le sérum de 31 Africains transitant par Bobo-Dioulasso et venant principalement du Nord et de l'Est du Pays Mossi (région de Ouagadougou et de Ouahigouya) et se dirigeant vers les plantations de la Côte d'Ivoire. Ils empruntent soit la route par camion, soit à partir de Bobo-Dioulasso la voie ferrée. Leur voyage dure de 3 à 8 jours. Les types d'infections mis en évidence sont donc ceux de leur pays d'origine, pays de savanes et d'élevage de bovins, et d'ovins où LE GAC avait déjà constaté des maladies exanthématiques chez des Européens et des Africains.

Sur 31 sérums, on a une réaction positive à 1 : 160 sur le murin ; 6 réactions positives du 1 : 40 au 1 : 60 sur l'antigène boutonneur ; 4 sont positives sur l'antigène de la fièvre Q au 1 : 32.

Travailleurs des abattoirs. — Le 2^e groupe comporte 37 travailleurs des abattoirs de Bobo qui pourvoient aux besoins de la ville en viande de bœuf, de mouton et de chèvre.

Dans ce groupe, on constate que 2 sujets réagissent à l'antigène épidémique du 1 : 640 à 1 : 1.280. Ces taux, dans des régions à typhus épidémique, pourraient correspondre à des affections de ce type. Il est probable, cependant, qu'ils indiquent ici des infections de type boutonneux dont la parenté sérologique avec l'épidémique est bien connue.

Pour le murin, 1 sérum est positif à 1 : 1.280 et 2 à 1 : 160.

Six sérums sur 37 agglutinent, entre 1 : 40 et 1 : 320, l'antigène boutonneux. La fixation du complément donne des résultats analogues.

Enfin, les sérums de 6 sujets sur 25 sont positifs au 1 : 16 et 3 à 1 : 32 vis-à-vis de l'antigène *Rickettsia burneti*.

Animaux. — Ces constatations nous ont amenés naturellement à examiner des sérums d'animaux sacrifiés par ces bouchers, vis-à-vis de ces mêmes antigènes. Leurs résultats ne diffèrent que de peu de ceux précédemment observés sur l'homme.

Sur 19 bovins, 3 sont positifs sur l'épidémique à 1 : 160 et 1 à 1 : 320 et 5 à 1 : 160 sur le murin ; 3 sont positifs de 1 : 40 à 1 : 80 sur l'antigène boutonneux et 1 est positif à 1 : 20 sur l'antigène de la fièvre Q.

	Nombre de cas	Antigène épidémique	Antigène murin	Antigène boutonneux	Antigène fièvre Q
Manœuvre en transit . . .	31		1 à 1 : 160	6 de 1 : 40 à 1 : 160	4 à 1 : 32
Travailleurs des abattoirs . . .	37	1 à 1 : 640 1 à 1 : 1.280	2 à 1 : 16 1 à 1 : 1.280	6 de 1 : 40 à 1 : 320	6 à 1 : 16 3 à 1 : 32
Bovins. . . .	19	3 à 1 : 160 1 à 1 : 320	5 à 1 : 160	3 de 1 : 40 à 1 : 80	1 à 1 : 20

Conclusions. — En définitive, une fois de plus, on voit en Afrique des résultats positifs sur les 4 antigènes rickettsiens majeurs. Le typhus murin existe certainement et n'est pas discuté. Les réactions positives sur l'homme et sur les animaux vis-à-vis de l'antigène épidémique montrent que ces sérums contiennent des anticorps vis-à-vis de cet antigène mais cette constatation ne veut pas dire que l'antigène épidémique se conserve sur les animaux domestiques. Comme nous l'avons déjà écrit (P. GIROUD, P. LE GAC, H. BRIZARD et C. LAURENT, *Bull. de Soc. de Path. Exot.*, 1952, 45, p. 313), nous pensons surtout que ces animaux infectés de souche boutonneuse réagissent à l'antigène épidémique. Cet antigène joue vis-à-vis du virus boutonneux le rôle du Proteus OX19 dans la réaction de Weil-Felix. Mais à cette différence que *Rickettsia prowazeki* est un véritable antigène rickettsien.

Comme la fièvre boutonneuse, la fièvre Q existe elle aussi en Haute-Volta où elle a été jusqu'à présent méconnue.

**PEUT-ON COMPARER LES RÉSULTATS OBTENUS
PAR LES RÉACTIONS ALLERGIQUES
(TEST D'HYPERSENSIBILITÉ),
LA FIXATION DU COMPLÉMENT
ET L'AGGLUTINATION DE *RICKETTSIA BURNETI* ?**

PAR PAUL GIROUD, PAUL LE GAC et FRANCIS ROGER (*)

Le domaine géographique de la fièvre Q s'étend chaque jour de plus en plus, à mesure que se poursuivent les prospections à travers le monde. Une connaissance plus approfondie de son épidémiologie montre à l'heure actuelle que la fièvre Q est une maladie cosmopolite répandue sur la majeure partie du globe.

(*) Séance du 8 juillet 1953.

Pour sa mise en évidence, il est donc nécessaire d'avoir en main une technique simple, constante, sensible, donnant une indication sur des affections du passé.

Nous pensons que c'est au test d'hypersensibilité qu'il faut avoir recours.

Ce test épidémiologique utilisé depuis 1941 pour les rickettsioses (P. GIROUD, Réactions d'hypersensibilité à l'injection intradermique de rickettsies tuées chez des sujets ayant été infectés. *C. R. Soc. Biol.*, 1941, CXXXV, p. 1296) reste positif de nombreuses années après une infection. Il permet donc une exploration rétrospective en même temps qu'il déce les infections récentes.

Voulant apprécier la valeur comparative de ce test après un temps assez long, nous l'avons expérimenté chez des sujets dont nous avons suivi la maladie et recherché les taux des anticorps un an auparavant. Nous précisons que chez ces malades nous n'avons pas pratiqué d'injection intradermique d'antigène pouvant jouer le rôle d'injection de rappel et provoquer une modification du taux des anticorps. Nous avons déjà insisté sur le rôle des injections de rappel provoquées par des piqûres répétées d'ectoparasites. Ce qui explique la présence de certains taux très élevés comme l'un de nous l'avait déjà constaté avec JADIN sur les animaux du Ruanda-Urundi (P. GIROUD et J. JADIN, *C. R., Ac. Sc.*, 1950, 231, p. 86).

On connaît nos résultats dans une région d'élevage comme l'Oubangui où sur une population d'apparence saine et de profession indéterminée, on obtient 35 o/o des réactions allergiques positives (P. GIROUD et P. LE GAC, *C. R. Ac. Sc.*, 1950, 230, p. 1914). Ce pourcentage de réactions atteint 80 o/o chez les travailleurs des abattoirs (P. GIROUD, P. LE GAC, H. BRIZARD et C. LAURENT, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, p. 165).

Nous avons déjà opposé dans une note antérieure la valeur comparative des réactions d'hypersensibilité, d'agglutination et de fixation du complément à la fin de l'infection (P. GIROUD et J. JADIN, *C. R. Ac. Sc.*, 1950, 131, p. 86).

Aujourd'hui nous rapportons les résultats que ces trois techniques nous ont donnés un an après la maladie.

Sur 14 sujets ayant contracté la fièvre Q un an auparavant et dont les taux d'agglutination variaient entre le 1 : 10 et le 1 : 320 (3 à 1 : 10, 8 à 1 : 40, 2 à 1 : 80 et 1 à 1 : 320) 7 seulement présentaient des réactions positives un an après (5 réactions d'agglutination positives à 1 : 10, 1 à 1 : 20 et 1 à 1 : 40). Les mêmes taux se retrouvaient avec la fixation du complément mais dans 3 cas la fixation du complément était en défaut.

L'agglutination donnait donc 7 résultats positifs sur 14 et la fixation du complément 4 cas positifs sur 14, 1 an après l'infection. Par contre, l'intradermo-réaction était positive 14 fois sur 14 et si l'on apprécie cette réaction par son volume (pour cette technique voir P. GIROUD et R. VARGUES, *C. R. Soc. Biol.*, 1948, 142, p. 438) on constate que dans 5 cas elle atteignait et surpassait même l'indice de 900 et dans 7 cas celui de 100 alors qu'elle se montrait toujours négative chez des sujets normaux (indice 0).

Le point essentiel de cette réaction réside dans le contrôle préalable de l'antigène sur des sujets normaux. Nous préférons à l'heure actuelle utiliser un antigène soluble soigneusement débarrassé des rickettsies en suspension car la présence de corps bactériens peut provoquer des réactions tardives qui nécessiteraient une deuxième lecture.

Ces résultats nous amènent à conclure que la réaction d'hyper-sensibilité constitue à l'heure actuelle le test épidémiologique par excellence de la fièvre Q, test qui ne le cède en rien, comme méthode d'orientation, aux réactions sérologiques quelle que soit la technique que l'on puisse adopter.

LES PNEUMOPATHIES DES RICKETTSIOSES DU GROUPE BOUTONNÉ POURPRÉ

PAR PAUL GIROUD, PAUL LE GAC, FRANCIS ROGER,
ALAIN LE HÉNAFF et CHARLES LEMAIGRE (*)

Les manifestations pulmonaires sont fréquemment observées au cours des rickettsioses. Les unes, précoces, apparaissent dès le début de la maladie et se traduisent par des congestions des bases. On peut les imputer à la défaillance cardiaque myocardite ou plus exactement myocardie et les considérer comme des congestions passives qui cèdent dès que le cœur a repris un rythme normal. Les autres, complications tardives du tableau clinique, se manifestent avec plus de fracas et évoluent sous la forme de pneumonies ou broncho-pneumonies classiques, mais ne constituent que des épiphénomènes dans lesquels la rickettsie joue un rôle indirect en réveillant et en stimulant la virulence d'un pneumocoque saprophyte.

Ces faits constatés à maintes reprises au cours de toutes les

(*) Séance du 13 mai 1953.

rickettsioses, quel qu'en soit l'antigène, ne présentent rien de spécifique.

Cependant, l'étude de la maladie expérimentale chez l'animal montre la présence de lésions pulmonaires aiguës à la suite d'inoculations de l'agent rickettsien. Ces constatations ne s'observent d'ailleurs que chez les animaux réalisant une infection générale par suite de leur manque de résistance. Chez les autres, l'inoculation ne détermine qu'une réaction locale quand on a eu recours à la voie cutanée.

Partant de ce fait, nous nous sommes demandé si des observations semblables se retrouveraient dans la nature.

Envisageant les rickettsioses du groupe boutonneux pourpré, mondialement répandues, puisqu'on les retrouve aussi bien dans le bassin méditerranéen qu'en Amérique, en Afrique et en Australie, nous avons entrepris les recherches en Afrique Equatoriale.

C'est ainsi que nous avons été amenés à observer des réactions sérologiques positives vis-à-vis de l'antigène boutonneux chez des sujets n'ayant présenté qu'un tableau clinique assez lointain de celui de la fièvre boutonneuse : sans tache noire ni escarre d'inoculation, mais présentant des manifestations pulmonaires. Nous étions en droit de nous demander si ces rickettsioses avaient été transmises suivant un autre mode pouvant expliquer la genèse d'infections générales à localisation pulmonaire, si cette atteinte pulmonaire pouvait être la conséquence des variations thermiques ou climatiques très marquées en A. E. F., c'est-à-dire, si l'on pouvait considérer ces variations météorologiques comme la cause déterminante d'infections latentes s'extériorisant sous la forme de syndromes pulmonaires ou d'infections générales.

Cette hypothèse nous paraissait assez vraisemblable car nous venions de suivre un jeune sujet de la Martinique qui, depuis 18 mois en France, présenta subitement une affection reconnue sérologiquement comme appartenant aux rickettsioses du groupe boutonneux pourpré. Au point de vue clinique, il s'agissait d'une fièvre exanthématique typique avec syndrome encéphalitique. Cette affection n'avait pu être contractée dans la Métropole car nous nous trouvions en pleine période hivernale et la cause déterminante ne put être élucidée. Il semble que dans ce cas il s'agissait d'une maladie à incubation très prolongée comme celle observée dans le typhus épidémique (PAUL GIROUD et PAUL LE GAC, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, nos 9, 10, 11, p. 291).

I. — Une épidémie qui sévit dans l'Ouham (Oubangui-Chari) en décembre 1951 et janvier 1952 devait nous apporter pleine confirmation de notre hypothèse. L'affection épidémique caractérisée par des phénomènes pulmonaires avec réactions fébriles se localise

aux trois villages de Markounda, Bokoroketa et Menda, provoquant 39 cas et 26 décès sur 466 habitants. Pour la juguler, le Médecin de la région sanitaire accompagné de l'Administrateur Chef du District se rendirent aussitôt sur place. Tous deux contractent la maladie, voici leurs observations.

OBSERVATION I. — Docteur Le H...; médecin chef de la région sanitaire de l'Ouham. Présente dans un premier temps une affection fébrile d'une durée de 3 jours caractérisée par un exanthème généralisée sans aréolopathie. Il considère qu'il a contracté une « fièvre rouge congolaise » et néglige de se reposer car il est très actif, mais reconnaît cependant avoir perdu sa forme et son allant habituels.

Quinze jours après cette alerte, il présente un nouvel accès fébrile qui persiste 15 jours et s'accompagne de phénomènes pulmonaires avec toux et expectoration. Il attend néanmoins le 12^e jour pour recourir à l'auréomycine qui met fin à la fièvre et arrête la toux.

Examen sérologique. — Ce n'est que quatre mois après que nous étudions son sérum et que nous l'éprouvons sur les 4 antigènes majeurs : épidémique, murin, boutonneux et fièvre Q.

Toutes les réactions se montrent négatives avec l'épidémique, le murin et la fièvre Q. Par contre, ce sérum agglutine à 1 : 160 l'antigène boutonneux et se montre positif au 1 : 16 en fixation du complément avec le même antigène. Nous avons confirmé nos réactions avec des antigènes du groupe boutonneux pourpré fabriqués au laboratoire de Montagnes Rocheuses, Hamilton Montana et que nous devons à l'amabilité de Cornelius B. PHILIP. En fixation du complément sur l'antigène de la fièvre maculeuse sud américaine (typhus de Sao Paulo), il réagit au 1 : 128 ; sur l'antigène australien de la fièvre par piqûres de tiques du Nord Queensland au 1 : 128 ; sur l'antigène sud africain de la fièvre par piqûres de tiques au 1 : 64. Enfin, ce sérum se montre négatif avec les antigènes de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, de la Rickettsiose vésiculeuse et un second antigène de la fièvre maculeuse d'Amérique du Sud.

OBSERVATION II. — Bou... Jean, Administrateur des colonies, présente lui aussi un état grippal sans symptômes pulmonaires manifestes. Traité dès les premiers jours par l'auréomycine, à la dose de 3 grammes par jour, il ne présente pas d'exanthème.

Examen sérologique. — Ce sérum se montre négatif vis-à-vis des antigènes majeurs : épidémique, murin et fièvre Q.

Par contre, il agglutine au 1 : 80 l'antigène boutonneux ; en fixation du complément il se montre positif au 1 : 10 sur le même antigène ; au 1 : 24 sur l'antigène sud africain de la fièvre par piqûres de tiques ; au 1 : 16 avec les antigènes solubles et insolubles de la fièvre pourprée.

D'autre part, il se montre négatif vis-à-vis de l'antigène de la fièvre par piqûres de tiques du nord Queensland, de l'Inde, et celui de la Rickettsiose vésiculeuse.

En conclusion, ces deux sujets ont présenté, l'un un premier épisode fébrile avec exanthème suivi à quinze jours d'intervalle par un épisode pulmonaire. Le second n'a présenté qu'une affection pseudo-grippale. Tous les deux réagissent uniquement aux antigènes du groupe bouton-

neux pourpré, mais en aucun cas aux antigènes épidémique, murin et fièvre Q.

L'enquête poursuivie à Markounda un mois après l'épidémie permit de retrouver 4 sujets guéris. Leurs sérums éprouvés vis-à-vis de l'antigène boutonneux et boutonneux pourpré, réagissent à des taux variant de 1 : 16 à 1 : 128.

Ces résultats concordant avec ceux observés chez les 2 Européens permettaient de se faire une opinion sur la nature de l'épidémie et d'admettre le rôle de l'antigène boutonneux dans sa genèse.

Par la suite, il nous était donné de faire des constatations semblables dans deux autres régions de l'Oubangui.

II. — *A Bollembé, dans la Lobaye*, éclate une épidémie en novembre 1951, il s'agit d'affections pulmonaires fébriles avec toux et expectoration sanguinolente. On observe 36 cas avec 20 décès sur une population de 600 habitants.

Un mois après la fin de l'épidémie 9 sérums sont prélevés sur d'anciens malades ; 4 d'entre eux agglutinent l'antigène boutonneux à des taux variant de 1 : 40 à 1 : 80.

III. — Une épidémie semblable se manifeste en janvier 1952 au village de *Botambibatéké dans l'Ombella-M'Poko* et provoque 7 décès sur 300 habitants. Le sérum d'un ancien malade éprouvé vis-à-vis de l'antigène boutonneux pourpré se montre positif à 1 : 320.

Que faut-il conclure de toutes ces observations qui concernent aussi bien des Européens que des Africains ?

*
* *

Nos reconnaissances sur les infections rickettsiennes ont bien évolué ces dernières années et des conceptions qui pouvaient sembler arbitraires sont confirmées actuellement.

Les rickettsioses qui passaient pour être des affections donnant une immunité absolue, se présentent comme des maladies qui peuvent rechuter. Le virus en sommeil dans l'organisme de l'individu se réveille. C'est ainsi qu'en 1946, 1948, 1950, nous sommes revenus sur les affections rickettsiennes se conservant sur l'homme de façon latente et qui résurgent et réapparaissent sous une cause déterminante.

En Oubangui, les causes favorisantes de telles rechutes sont particulièrement importantes chez l'Africain : déficience au point de vue alimentaire (on connaît les difficultés qu'ont ces populations à trouver les protéines nécessaires). A cette carence alimentaire s'ajoutent les variations climatiques qui se traduisent par des chutes brusques de température pouvant amener des écarts de plus de 20° pour des sujets vivant presque nus.

Ces conditions dramatiques permettent de comprendre ces affec-

tions pulmonaires dues aux rickettsioses qui, en zone tempérées, ne se rencontrent que chez des vieillards.

En fait, ces Africains sont mis par la nature dans des conditions équivalentes à celles que l'expérimentateur recherche pour provoquer les lésions pulmonaires. Il est donc facile de comprendre ces infections rickettsiennes du type boutonneux pourpré.

DEUX MODES DE CONTAMINATION PROFESSIONNELLE PAR LA FIÈVRE Q

Par PAUL LE GAC, PAUL GIROUD, MARC ANDRÉ et FRANCIS ROGER (*)

Nous avons à maintes reprises attiré l'attention sur l'existence de la fièvre Q dans plusieurs territoires de l'Union Française (1-2-3-4-5-6) et tout récemment encore l'un de nous l'observait dans la Métropole (7-8). Nous avons signalé la fréquence des contaminations dans certaines professions et en particulier chez les personnes qui s'occupent du bétail tant sur pied qu'abattu (services vétérinaires, abattoirs, boucheries, etc.). Il nous semble aujourd'hui nécessaire, à propos de deux cas typiques, de souligner une fois de plus l'importance de cette contamination professionnelle par la fièvre Q.

Dans ce but, nous relatons les deux observations suivantes qui concernent la première, un vétérinaire du cadre colonial qui a contracté la fièvre Q en Oubangui-Chari au cours de ses tournées d'inspection des troupeaux de bibovins bororos, la seconde, un chef de laboratoire d'entomologie du Muséum qui s'est infecté à Paris au contact de parasites expédiés par avion du même territoire d'A. E. F.

OBSERVATION I. — B... Maurice, 40 ans, Docteur vétérinaire, en service à Bambari (Oubangui-Chari). Le début de la maladie remonte au 10 janvier 1952 et a été marqué par une ascension thermique à 38°, une gêne respiratoire avec toux s'accompagnant de quelques crachats rouillés.

A l'examen on note, au niveau du lobe supérieur du poumon droit, l'existence d'une zone de matité avec souffle et à la base la présence d'une réaction pleurale. Le diagnostic de pneumonie est envisagé et le malade est traité par les sulfamides. Aucune amélioration n'étant constatée au bout de quatre jours, ce traitement est abandonné.

Dans les jours qui suivent, les symptômes s'aggravent. Le 28 janvier, la température est à 40° et les phénomènes pulmonaires se traduisent par des crises de suffocation incrochables, qui épuisent le sujet et ne lui permettent plus de rester alité.

Devant ces faits, B... est alors soumis à l'auroémcyline, à la dose d'une

(*) Séance du 13 mai 1952.

gélule de 25 cg. toutes les deux heures. Ce traitement est poursuivi jusqu'au 8 février.

Quarante-huit heures après le début du traitement, on note une amélioration du tableau clinique et la température s'abaisse progressivement pour se stabiliser à la normale dix jours après. Les crises de suffocation ont cessé très rapidement après la prise d'auréomycine. Les phénomènes pulmonaires ont presque disparu mais on note encore la présence d'une zone de matité au niveau de la base droite. Un examen radiologique pratiqué ultérieurement montre, en effet, à ce niveau l'existence de pachypleurite avec adhérences.

Examen sérologique. — Le sérum, prélevé le 40^e jour après le début de la maladie et examiné vis-à-vis de *Rickettsia burneti* agglutine très nettement à 1 : 160. Il y a lieu de noter, cependant, un phénomène de zone extrêmement important puisque positif au 1 : 10 ce sérum devient négatif au 1 : 20 et au 1 : 40, puis se montre à nouveau positif au 1 : 80 et au 1 : 160.

Un examen pratiqué au cours du 4^e mois après le début de la maladie se révèle négatif vis-à-vis des rickettsies épidémiques et murines et positif au 1 : 10 vis-à-vis de la fièvre Q ; par contre il se montre négatif en fixation du complément sur cet antigène. Il y a lieu de signaler que ce sérum agglutine au 1 : 40 l'antigène boutonneux et qu'il se montre positif au 1 : 4 vis-à-vis de l'antigène de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

Conclusions. — Ce sujet a présenté une maladie caractérisée par en œdème pulmonaire infectieux subit évoluant vers la constitution d'un foyer pulmonaire avec réaction pleurale intense, qui a persisté et laissé des séquelles. Son étiologie en tant que fièvre Q est démontrée par la réaction sérologique.

OBSERVATION II. — M. AND..., 51 ans, Sous-Directeur de Laboratoire au Museum National d'Histoire Naturelle.

Le début de la maladie remonte au 16 juillet 1951. Ce début fut brusque, soudain. La journée s'était écoulée sans le moindre incident quand, brutalement, dans la soirée le sujet se trouve fatigué, anhélant, fiévreux, sa température atteint 41°1. Un médecin appelé d'urgence diagnostique une pleurésie gauche, l'épanchement très important efface le poumon et déplace le cœur qui bat à un rythme accéléré. Une ponction pleurale est pratiquée sur le champ et retire 1/2 litre de liquide. Le malade est ensuite soumis à un traitement polyvalent : thiazomide et auréomycine pendant 4 jours, puis pénicilline et streptomycine pendant 15 jours.

Une légère amélioration se dessine dans les jours qui suivent, la respiration est plus ample et plus régulière, la température s'abaisse lentement mais progressivement pour revenir à la normale dans les premiers jours d'août. Cette chute thermique ne s'accompagne pas de la résorption de l'épanchement qui va persister pendant plusieurs mois et ne sera totalement évacué qu'après sept ponctions pleurales échelonnées jusqu'en mars 1952 et au cours desquelles 4 litres de liquide ont été retirés.

Devant la persistance de l'épanchement, M. AND... est soumis à un nouveau traitement de streptomycine d'une durée de 20 jours. Peu à peu l'état général s'améliore et le malade qui avait maigri brusquement de

plus de 5 kilogrammes dans les premiers jours de la maladie récupère son poids habituel et peut reprendre ses occupations.

Tous les examens de laboratoire pratiqués dans le but de déterminer la nature étiologique de cette affection se sont montrés négatifs et, en particulier, la recherche du B. K. que laissait soupçonner la persistance de la réaction pleurale.

Examen sérologique. — Ce n'est que 6 mois après le début de la maladie que l'on procède au premier examen sérologique et l'on constate à ce moment une réaction d'agglutination positive au 1 : 40 avec l'antigène *Rickettsia burneti* (souche Bangui. C. 9).

Quatre mois après, le sérum est à nouveau éprouvé vis-à-vis de différents antigènes rickettsiens et se montre négatif en agglutination vis-à-vis des souches épidémiques, murines et boutonneuses. Par contre, la fixation du complément se montre encore positive au 1 : 16 vis-à-vis de l'antigène *Rickettsia burneti* alors que le sérum a perdu tout pouvoir agglutinant vis-à-vis du même antigène.

À la suite de constatations faites sur le singe, au cours desquelles nous avons noté la présence d'une réaction pleurale importante, consécutive à l'injection de broyats de toxoplasmes, nous avons recherché cette étiologie chez ce malade. Toutes les réactions vis-à-vis des toxoplasmes se sont montrées négatives. Le sérum ne neutralise pas et ne fixe pas le complément vis-à-vis de cet antigène (déviation du complément et neutralisation dans la peau).

Conclusions. — La seule hypothèse que l'on puisse envisager sur l'étiologie de cette affection est la suivante : on sait, par des enquêtes antérieures, que si la fièvre Q existe à Paris, son existence est tout à fait exceptionnelle. Nous en avons déjà cité quelques exemples. Par contre, nous avons à maintes reprises souligné sa fréquence en Oubangui-Chari. Or M. AND... manipulait déjà depuis quelque temps des *trombicula* vivants en provenance de cette région d'A. E. F. lorsque se manifestèrent les premiers symptômes de son affection.

Il est classique d'écrire que les larves de trombidions ne piquent qu'une seule fois au cours de leur vie, aussi pensons-nous que l'on peut éliminer ce type de contamination pour M. AND... Mais l'on sait aussi que les affections rickettsiennes se transmettent par bien d'autres voies, surtout la fièvre Q. Les *trombicula* sont des animalcules de très petites dimensions qui peuvent être facilement inhalés sans qu'on puisse s'en rendre compte. En outre, ces larves sont généralement manipulées avec des aiguilles montées, lesquelles une fois souillées peuvent contaminer la main de l'expérimentateur qui, à son tour, est susceptible de souiller inconsciemment sa muqueuse oculaire ou digestive.

Nous savons, d'autre part, que G. BLANC et CH. JOYEUX (9) ont montré que des *Trombicula autumnalis* nourris sur des animaux infectés de fièvre Q se contaminaient et conservaient la souche.

Par ailleurs, J. JADIN et P. H. VERCOMMEN-GRANDJEAN (10) ont

isolé à trois reprises un virus du groupe boutonneux pourpré à partir de *Trombicula panieri*, *Schöngastia lavoipierri* et *Ascoschöngastia andrei* recueillis sur des rongeurs du Ruanda-Urundi suivant la technique de l'un de nous (11).

On conçoit, dès lors, que les *trombicula* provenant d'une région où la fièvre Q sévit à l'état endémique soient susceptibles d'en héberger la souche et de contaminer éventuellement l'expérimentateur qui les manipule.

*
* *

A mesure que les prospections se poursuivent, on se rend compte que le domaine géographique de la fièvre Q s'étend de plus en plus et que cette rickettsiose frappe chaque année un nombre de plus en plus important d'individus. Les sujets les plus exposés sont ceux dont les professions les mettent en contact de près ou de loin avec le bétail infecté : personnel des abattoirs, des services vétérinaires, des fabriques de conserves de viande, des laiteries, les bouchers, tripiers, ouvriers travaillant la paille, la laine et ceux qui manipulent les sacs provenant de régions à haute densité d'infection.

Les contaminations de laboratoire sont assez fréquentes et évoluent souvent avec une sévérité exceptionnelle.

Dans tous les cas, la fièvre Q contractée au cours des obligations de service doit être considérée comme une maladie à contamination professionnelle. Les arrêts de travail de plusieurs semaines qu'elle entraîne doivent être rémunérés à ce titre, les malades bénéficiant des indemnités accordées dans tous les cas de maladies professionnelles.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, 1711.
- (2) GIROUD (P.) et LE GAC (P.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1950, 230, 1914.
- (3) GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (C.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 51-54.
- (4) GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (C.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 165.
- (5) LE GAC (P.), GIROUD (P.), ROUBY (M.) et LAGARDE (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 726.
- (6) GIROUD (P.), LE GAC (P.) et LE HÉNAFF (A.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1952, 234, 1256.
- (7) GIROUD (P.), BOIDÉ (D.), HUMANN (H.) et FAUCHEUX (R.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1953, 29, 1 et 2.
- (8) GIROUD (P.) et GOULON (M.). — *Semaine des Hôp.*, 1953, 44, 699-707.
- (9) BLANC (G.), JOYEUX (CH.) et BRUNEAU (J.). — *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, IV, 4, 314-325.
- (10) JADIN (J.) et VERCOMMEN-GRANDJEAN (P. H.). — *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1952, 32, 652.
- (11) LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 545.

MISE EN ÉVIDENCE ET FRÉQUENCE DES BARTONELLES
DANS LE SANG DES RONGEURS DU HAUT-TOUBANGUI
APPARTENANT AUX ESPÈCES :
MYLOMYS CUNINGHAMEI ALBERTI,
EPIMYS RATTUS FRUGIVORUS,
RATTUS MASTOMYS COUCHA,
LOPHUROMYS SIKAPUSI,
DASYMYS INCOMTUS FUSCUS ET *TATERILLUS EMINI*

Par PAUL GIROUD, PAUL LE GAC et CHARLES TOURNIER-LASSERVE (*).

Le rôle des rats qui, en Europe, occupe une place importante dans l'épidémiologie, se trouve encore accru sous les tropiques du fait de la pullulation excessive de ces rongeurs et de la multiplicité de leurs infections.

Ce sont ces considérations qui nous ont amenés, avec Heim de Balsac, à procéder à une étude systématique des rongeurs de l'Oubangui-Chari susceptibles de constituer des réservoirs de virus (1, 2). Cette prospection, qui a porté sur des milliers d'exemplaires nous a déjà permis de recueillir sur ces rongeurs de très nombreux parasites cuticoles et en particulier des acariens des genres *Thrombicula Schöngastia* et *Schöngastiella* encore inconnus en Afrique Noire (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

L'étude systématique du sang de ces animaux nous a montré la richesse de leurs parasites sanguicoles. Le fait qui a particulièrement retenu notre attention au cours de ces recherches réside dans la fréquence des bartonelles rencontrées dans le sang des rongeurs du Haut-Oubangui.

Sur 57 rongeurs capturés à Langandi, canton du district de Mobaye, (Région de la Basse-Kotto), situé à 21 km. au nord du chef-lieu sur la grande voie de communication, 25 présentent des bartonelles.

Les animaux infectés se répartissaient ainsi :

1	<i>Mylomys cunninghami alberti</i>	sur	4
17	<i>Epimys rattus frugivorus</i>	sur	34
3	<i>Rattus mastomys coucha</i>	sur	6
1	<i>Dasymys incommis fuscus</i>	sur	4
2	<i>Lophuromys sikapusi</i>	sur	5
1	<i>Taterillus emini</i>	sur	4

(*) Séance du 13 mai 1953.

Il s'agit d'éléments bacilliformes de 1 µ5 en moyenne, plus intensément colorés aux extrémités, pouvant présenter un véritable espace clair au centre, existant en nombre variable et pouvant dans certains cas recouvrir presque complètement l'hématie.

Choisissant, dans ces lots, des animaux plus particulièrement infectés quant au pourcentage des globules rouges parasités et quant à la richesse des éléments, nous avons fait des passages sur souris blanches et sur souris D. B. A. avec le sang et avec des broyats de rate de ces rongeurs, un seul passage a été positif et nous avons fait cependant des passages sur souris dont on avait enlevé la rate. Il ne nous a donc pas été possible d'adapter aux souris d'élevage les bartonelles que nous mettions en évidence sur les rongeurs sauvages.

Conclusion : Nous avons pu mettre en évidence des bartonelles sur différents rongeurs du Haut-Oubangui appartenant aux espèces : *Mylomys cunningghamei alberti*, *Epimys rattus frugivorus*, *Rattus mastomys coucha*, *Lophuromys sikapusi*, *Dasymys incomtus fuscus* et *Taterillus emini*.

*Direction locale de la Santé Publique
de l'Oubangui-Chari.
Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur
de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

1. HEIM DE BALSAC (H.) LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 9-10, 695-700.
2. HEIM DE BALSAC, (H.) LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *Soc. Path. Exot.*, Séance du 10 octobre 1951.
3. LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 711-714.
4. MARC (André). — *Bull. du Muséum*, 2^e série, 1950, 22, 577-580.
5. MARC (André). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 215-221.
6. LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 245-249.
7. LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, Séance du 12 décembre 1951.
8. MARC (André). — *Bull. Muséum*, 2^e série, 1951, 23, 372-374.
9. MARC (André). — *Bull. Muséum*, 2^e série, 1951, 23, 368-371.
10. LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 196-200.

DISTRIBUTION DES LYSOTYPES DU BACILLE TYPHIQUE AU VIETNAM

Par PIERRE NICOLLE, JACQUES FOURNIER, PIERRE KIRSCHÉ, PIERRE de LAJUDIE,
EDOUARD BRYGOO, GEORGES SOUVEINE et JACQUES VOELCKEL (*)

L'un de nous (N.) avec E. VAN OYE a exposé récemment ici même (1), dans un mémoire consacré aux souches isolées au Congo Belge, l'intérêt qui s'attache à la connaissance des lysotypes du bacille typhique (types caractérisés par leurs différences de sensibilité aux bactériophages Vi, au moyen de la méthode de CRAIGIE et FELIX) (2).

Depuis 1948 jusqu'au 1^{er} juillet 1953, le Centre de lysotypie de l'Institut Pasteur a reçu 486 cultures Vi-positives de *S. typhi* provenant de plusieurs régions du Vietnam : 253 cultures de la région de Saïgon, 202 cultures de celle d'Hanoï et 31 de celle de Dalat.

Dix-sept types ont été rencontrés au total, plus le groupe non officiel I+IV. La distribution des pourcentages des lysotypes pour l'ensemble de ces trois régions a été, par ordre décroissant, la suivante : type M (19,06), groupe I+IV (13,53), type A (11,27), type E₁ (10,45), type T (8,61), type N (6,35), type 29 (3,89), type D₂ (3,07), type G (2,66), type J (2,66), type D₆ (2,25), type D₁ (1,23), type B₂ (0,82), type D₄ (0,82), type C (0,41), type L₁ (0,41), type O (0,20), type 25 (0,20). Onze soixante cinq pour cent des cultures étaient sous la forme Vi dégradée (FELIX), c'est-à-dire qu'elles n'étaient pas caractérisables, malgré la présence de l'antigène Vi, en raison de l'intensité des réactions non spécifiques (réactions hétérologues).

Ce qui domine ce tableau de distribution des lysotypes du bacille typhique au Vietnam, c'est la présence de nombreux types exotiques rares ou extrêmement rares en Europe. Le type M, qui est dans l'ensemble le type prépondérant au Vietnam, n'a été trouvé qu'une fois en France sur plus de 3.000 cultures examinées. Le type M est très homogène dans ses propriétés biochimiques : toutes les cultures que nous avons eues entre les mains appartenaient au type II de KRISTENSEN (xylose et arabinose négatives) (3).

Les types D₆, G, J, 25 et 29 sont également inexistants ou très rares en Europe.

On notera également la fréquence du groupe I+IV (cultures

(*) Séance du 8 juillet 1953.

Vi ne réagissant à aucun des phages Vi de CRAIGIE et FELIX).

Le type A et le type E₁, qui sont communs en Europe (4) et en Afrique Noire (1) sont assez fréquents au Vietnam. Au contraire, le type C, qui a été prédominant en France en 1949, 1950 et 1951, est assez rare au Vietnam. Notons encore le pourcentage important des cultures Vi dégradées.

Si nous examinons maintenant les pourcentages de fréquence des types dans chacune des trois régions considérées, nous constatons que la distribution est différente :

Région de Saïgon (15 types, plus le groupe I+IV) :

Groupe I+IV (24,49), type A (16,19), type E₁ (11,06), type M (4,74), type N (4,74), type T (4,74), type 29 (4,74), type D₂ (4,34), type G (3,95), type J. (3,95), type D₆ (3,16), type D₁ (1,58), type D₄ (1,58), type L₁ (0,79), type B₂ (0,39), type O (0,39).

Les cultures Vi dégradées ont donné un pourcentage de 9,08.

Région d'Hanoï (14 types) :

Type M (36,63), type T (10,39), type E₁ (9,90), type A (4,45), type 29 (3,46), type D₂ (1,98), type B₂ (1,48), type D₆ (1,48), type J (1,48), type C (0,99), type D₁ (0,99), type G (0,49), type 25 (0,49).

Les cultures Vi dégradées atteignaient un pourcentage de 16,33.

Région de Dalat (5 types, plus le groupe I+IV) :

Type T (29,02), type M (22,57), type A (16,12), groupe I+IV (12,90), type E₁ (9,67), type G (6,45).

Les cultures Vi dégradées atteignaient un pourcentage de 3,22.

Nous voyons donc que la distribution des types diffère sensiblement dans ces trois régions : prépondérance considérable du type M à Hanoï, fréquence encore grande à Dalat et rareté relative du même type à Saïgon.

Prépondérance du groupe I+IV à Saïgon, fréquence relative à Dalat et absence totale de ce groupe à Hanoï.

Subdivision du type A et du groupe I+IV :

Nous avons appliqué à quelques souches du Vietnam les lysotypes auxiliaires que l'un de nous avec M. PAVLATOU et G. DIVERNEAU (5) a mises au point pour subdiviser les types les plus fréquents :

Sur 35 cultures du type A provenant du Vietnam, nous en avons trouvé 30 du sous-type Tananarive (27 du biotype I de Kristensen et 3 du biotype II) et 5 du sous-type Oswestry (toutes du biotype I).

Pour le groupe I + IV, sur 55 cultures, nous en avons obtenu 6 du sous-type Nice (5 du biotype II et 1 du biotype I), 1 du sous-type Paris (biotype I), 7 du sous-type Vietnam (biotype I), 1 du sous-type Téhéran (biotype I), 1 du sous-type Autriche (biotype I), 34 du sous-type Saïgon (biotype I), 1 du sous-type Cochinchine (biotype I) et 4 du sous-type Iran (biotype I) (*).

Les lysotypies auxiliaires sont donc applicables aux cultures du Vietnam et elles peuvent rendre des services en épidémiologie dans ce pays.

CONCLUSIONS

La fièvre typhoïde au Vietnam est causée par des bacilles appartenant en grande partie à des types bactériophagiques inconnus ou très rares en Europe (types M, G, J, 25, 29, D₂, D₆). Il conviendrait de tenir compte de ces faits pour la préparation du vaccin anti-typhoïdique destiné aux personnes vivant ou se rendant dans ces régions.

La distribution des types présente de notables différences à Hanoi, à Saïgon et à Dalat.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN OYE (E.) et NICOLLE (P.). — *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1953, 46, 48.
2. CRAIGIE (J.) et FELIX (A.). — *Lancet*, 1947, 252, 823.
3. PAVLATOU (M.) et NICOLLE (P.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1953, 85, 185.
4. NICOLLE (P.), HAMON (Y.) et EDLINGER (E.). — *Biol. Méd.*, 1953, 42, 437.
5. NICOLLE (P.), PAVLATON (M.) et DIVERNEAU (G.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1953, 236, 2453.

SUR UN CAS DE TRYPANOSOMIASÉ CONGÉNITALE A DOUALA

Par M. CAPPONI (**)

La trypanosomiasé congénitale est connue. Quelques observations en ont été publiées. Cependant, comme elle est rare, il arrive qu'on oublie qu'elle existe : c'est ce qui est survenu pour ce cas, où une mère africaine trypanosomée, jeune accouchée, n'a vu sa trypanosomiasé et celle de son enfant dépistées que neuf jours après l'accouchement.

(*) Nous remercions Madame PAVLATOU et Madame DIVERNEAU de l'aide qu'elles nous ont apportée dans l'exécution de ce travail.

(**) Séance du 8 juillet 1953.

Ainsi avons-nous pensé qu'il était utile de rapporter cette observation et de l'accompagner de la bibliographie que le Centre de Documentation de l'École d'Application du Service de Santé Colonial de Marseille et le Bureau Permanent Interafricain de la Tsé-Tsé et de la Trypanosomiasse de Léopoldville, nous ont obligeamment communiqués.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin, MBONGUE MONGENGA, né le 25 mai 1952 à Douala. Sa mère, WONJE LOKOLO, âgée de 24 ans, venant de Jamizangue (Subdivision Diboumbari-Mbanga, tribu Bakoko), était venue accoucher à Douala comme le font maintenant beaucoup de femmes africaines. L'enfant, né chétif, pesant 2 kg. 700, quoique fébrile et ayant peu d'appétit, ne fait malheureusement l'objet d'un examen sanguin que le 3 juin, soit au 9^e jour de sa naissance, quand la mère est hospitalisée à l'hôpital Laquintinie avec son fils. On découvre à ce moment, bien que la mère et l'enfant n'aient pas quitté le centre de la ville, que l'enfant est porteur de trypanosomes.

Le lendemain on envoie la mère et l'enfant à l'Institut d'Hygiène chargé des traitements de la trypanosomiasse. Une lame faite à la mère montre aussi l'existence de trypanosomes dans le sang périphérique. La mère pèse 57 kg. 300 et ne présente pas de symptômes pouvant faire envisager une trypanosomiasse en deuxième période.

On soumet la mère et l'enfant à un traitement par la Lomidine. La mère reçoit 3 injections intramusculaires à 4 mg./kg., soit 4 cm³ 5 le 7, le 8 et le 10 de Lomidine à 5 o/o. Un contrôle du L.C.R. montre pour elle le 20 juin l'absence de trypanosomes avec 0,2 éléments et 0 g. 22 d'albumine.

Le sang ne contient pas de parasites et le poids est tombé à 54 kg.

L'enfant, étant donné son mauvais état général, ne reçoit que deux injections intramusculaires de Lomidine : la première le 7 juin avec 0 cm³ 4 de Lomidine à 5 o/o, la deuxième le 10 juin (même dose).

On suspend le traitement devant la disparition des trypanosomes et l'état d'anémie de l'enfant. En effet, l'hémogramme pratiqué le 7 juin montre qu'il y a 1.270.000 hématies, avec la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires neutrophiles.	41 o/o
Polynucléaires éosinophiles.	3 »
Polynucléaires basophiles	0 »
Lymphocytes	42 »
Monocytes	10 »
Plasmocytes	2 »
Cellules à type lymphoblastique	2 »

Il s'agissait d'une anémie sévère, hypochrome, avec très forte anisocytose et polychromatophilie, sans érythroblastes ni mégakaryoblastes dans le sang circulant.

Les autres examens : myélogramme, ponction lombaire, n'ont pas été pratiqués, l'enfant ne paraissant pas devoir les supporter.

Un traitement par injections intramusculaires de Docémine a été institué bien que l'anémie fût hypochrome ; 4 injections : le 10, le 11, le 13 et le 16, ont amené une amélioration nette de l'état général, mais l'enfant, laissé avec sa mère à l'hôpital Laquintinie, meurt subitement dans la nuit du 17 juin, sans que rien dans son état ait pu laisser prévoir cette défaillance cardiaque subite. Un nouvel hémogramme n'avait pu être pratiqué.

La mère, suivie régulièrement a subi deux nouvelles ponctions lombaires, l'une le 25 juillet 1952 avec 1,6 éléments, 0 g. 18 d'albumine, sans trypanosomes ; et l'autre le 24 octobre 1952, toujours sans trypanosomes avec 4 éléments et 0 g. 22 d'albumine.

En résumé, une jeune femme Bakoko de Mbanga a contracté une trypanosomiase durant sa grossesse, a mis au monde un enfant normalement constitué mais d'aspect chétif, qui a montré au 9^e jour une infestation par *Trypanosoma gambiense* certainement congénitale, la mère étant aussi trypanosomée, et ni l'un ni l'autre n'ayant quitté le centre de la ville depuis l'accouchement.

Malgré le traitement par la Lomidine et les injections de Docémine l'enfant n'a pas survécu, bien que dès la première injection de Lomidine les trypanosomes aient disparu du sang périphérique. C'est qu'il s'agissait d'un enfant très anémié, cachectique, alimenté par une mère elle-même malade. Il est cependant regrettable que, avant l'accouchement ou immédiatement après, le diagnostic de trypanosomiase n'ait pu être envisagé, car un traitement immédiat de la mère et de l'enfant aurait pu beaucoup plus aisément sauver ce dernier, qui a peut-être vu sa trypanosomiase entrer en deuxième période pendant ce laps de temps. Une ponction lombaire aurait pu le montrer, mais il était difficile de la pratiquer trop tôt.

Nous n'avons pas eu à constater de nouveaux cas de trypanosomiase congénitale dans toute la région de Wouri pendant plus de deux ans. Ces cas sont très rares et ne peuvent guère se produire que chez des femmes enceintes à infestation récente. En effet, la trypanosomiase en deuxième période ne permettait certainement pas à une grossesse d'évoluer normalement.

Nous donnons ci-joint une bibliographie aussi complète que possible de la trypanosomiase congénitale, en espérant ainsi être utile aux médecins des zones d'endémicité africaine qui rencon-

treront des cas analogues et pourront sans doute, avec plus de bonheur, guérir ces cas ou les prévenir.

Institut d'Hygiène, Douala.

BIBLIOGRAPHIE

- AITKEN (Isob M.). — A clinical note on two cases of trypanosomiasis in infants. *West African Med. Jl. Lagos*, 1931, 5.
- AUBERT (P.). — Grossesse et trypanosomiase. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, 8.
- CHAMBON (M.). — Trypanosomiase humaine observée chez un enfant de cinq jours. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1933, 26, 607.
- DAVID et PAPE. — Deux cas d'hérédito-trypanosomiase. *Revue des Sciences Médicale, Pharmaceutique et Vétérinaire de l'Afrique Française Libre, Brazzaville*, juillet 1942, 1, n° 1, 92-94.
- EUFINGER (H.), ROTHERMUND (M.) et WIESBADER (H.). — Das Verhalten der trypanociden Leberfunktion beim Uteruscarcinom und in der Gestationsperiode. *Trop. Dis. Bull.*, 1933, 30, 119.
- JOHNSON (P. D.). — A case of infection by *Tr. lewisi* in a child. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1933, 26, 467.
- KELLERSBERGER. — Note on a case of sleeping sickness in a child three weeks old. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1925, 19, 81.
- KLIGLER (I. J.). — Susceptibility and Resistance to trypanosome Infection. The Duration. Specificity and Hereditary transmission of Resistance acquired after cure with « Bayer 205 ». *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1928, 22.
- LANFRANCHI (A.). — Sur le passage des trypanosomes dans le lait. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, 8, 438.
- LAQUIEZE et BERNY. — Note sur l'arrêt des menstruations chez les trypanosomées. *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1933, 31, 100.
- MELLO (U.). — Le trypanosome a-t-il une affinité pour le testicule. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, 6, 583.
- MUHLENS (P.). — Trypanosomiasis bei Mütter und Säugling. *Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.*, 1929, 33, 181.
- NATTAN-LARRIER (L.) et LÉPINE. — Etude comparative de l'action sur les trypanosomes du sérum de la mère et de l'enfant nouveau-né. *C. R. Soc. Biol.*, 1927, 97, 1470.
- NATTAN-LARRIER (L.) et LÉPINE (P.). — Essai de transmission héréditaire de la dourine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, 14, 373.
- VAN DEN BRANDEN (F.) et DUBOIS (A.). — Contribution à l'étude de la transmission héréditaire de *Tr. gambiense* chez l'homme. *Ann. Soc. Belge de Médecine Trop.*, 1934, 14, 199.
- DARRE, MOLLARET, TANGUY et MERCIER. — Hydrocéphalie congénitale par trypanosomiase héréditaire. Démonstration de la possibilité du passage transplacentaire dans l'espèce humaine. 2 mémoires. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, 30, 159-176.
- CATHALA (J), ANZEPY (P.), SCHNEIDER (J.) et HERVÉ (J.). — Un cas de trypanosomiase vraisemblablement congénitale observée à Paris. *Archives de Pédiatrie*, 1953, 10, 2.

MISE EN ÉVIDENCE D'ANTICORPS
CHEZ LE RAT PARASITÉ PAR *PLASMODIUM BERGHEI*,
A L'AIDE D'UN ANTIGÈNE
PRÉPARÉ AVEC DU SANG DE RAT IMPALUDÉ

Par R. PAUTRIZEL et NGUYEN-VINH-NIEN (*)

La présence d'anticorps dans le sang de rats infestés par *Plasmodium berghei* a déjà été mise en évidence par VARGUES (1951).

L'antigène utilisé par cet auteur était un extrait de foie ayant subi un début d'autolyse en glacière pendant 4 ou 5 jours et prélevé sur des rats très parasités.

Nous avons repris ce problème mais en utilisant des antigènes préparés à partir de sang de rats impaludés comme l'ont réalisé d'autres auteurs avec du sang de singes ou d'oiseaux infestés par divers *Plasmodium*.

TECHNIQUE

Pour préparer l'antigène, le sang des animaux parasités est prélevé par ponctions du cœur ou du plexus ophtalmique et recueilli sur héparine. Après avoir déterminé la densité des hématies parasitées et celles des non parasitées, nous sommes arrivés par centrifugation fractionnée à séparer, en présence d'une solution de polyvinylpyrrolidone, les hématies parasitées des autres éléments cellulaires sanguins. La suspension de ces hématies est alors additionnée d'eau distillée pour provoquer leur éclatement (fig. 1). Par centrifugation différentielle on n'arrive pas à se débarrasser du stroma auquel adhèrent souvent les *Plasmodium*; aussi, avons-nous été obligés de soumettre l'ensemble à une digestion trypsique pendant une vingtaine d'heures à 25° (fig. 2). Les restes des *Plasmodium* sont alors recueillis par centrifugation. Le culot est lavé plusieurs fois à l'eau physiologique glucosée et, par congélations et décongélations successives, on obtient un liquide brun-clair qui constitue la solution mère d'antigène; celle-ci est diluée avec de l'eau physiologique.

Comme technique sérologique nous avons utilisé une réaction de fixation lente (16 heures) à basse température (6°-8°) inspirée de celle de KOLMER.

Pour parer à l'effet anticomplémentaire du sérum de rat, en

(*) Séance du 10 juin 1953.

général assez élevé, nous effectuons le titrage du jour du complément, non seulement en présence d'antigène mais aussi en présence de sérum normal de rat. La solution mère d'antigène aux dilutions où nous l'avons employée (1/5, 1/10) semble dénuée de pouvoir complémentaire.

RÉSULTATS

Les réactions sérologiques ont été positives avec le sérum de rats impaludés et négatives avec le sérum de rats témoins. L'intensité de la réaction varie souvent en fonction de l'ancienneté de l'infestation.

a) Rats ayant subi une seule infestation et évoluant vers la guérison :

Rat n°	Date de prélèvement de sang (à partir du moment de l'infestation)	Réaction
194	8 ^e jour	—
166	12 ^e »	±
112	15 ^e »	++
161	26 ^e »	+++
163	60 ^e »	++
45	110 ^e »	±

b) Rats guéris et réinfectés trois fois :

Rat n°	Date de prélèvement de sang (à partir du moment de la deuxième réinfection)	Réaction
109	12 ^e jour	++++
12	16 ^e »	+++++

c) Rats guéris et réinfectés quatre fois :

Rat n°	Date de prélèvement de sang (à partir du moment de la quatrième réinfection)	Réaction
123	10 ^e jour	++++
115	15 ^e »	++++

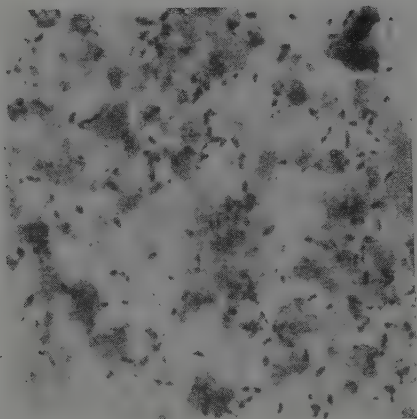


Fig. 1. — Hématies parasitées
après lyse par l'eau distillée.

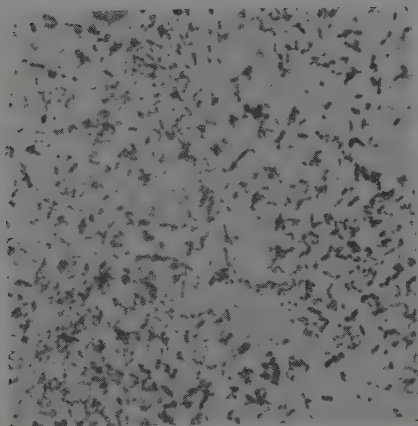


Fig. 2. — Hématies parasitées et lysées
après 20 heures de digestion par la trypsine.

Ainsi les anticorps fixant le complément apparaissent en général vers le 12^e jour après le début de l'infection. Ils atteignent leur maximum entre le 15^e et le 30^e jour mais restent encore décelables trois mois après.

Chez les rats hyper-immunisés, leur taux est très élevé : ainsi le sérum de certains d'entre eux donne encore une réaction positive à une dilution de 1/60 ou de 1/70.

Des réactions quantitatives pratiquées sur les mêmes échantillons de sérum avec des antigènes préparés suivant notre procédé et celui de VARGUES montrent que ces deux préparations ont une activité antigénique sensiblement égale.

*Laboratoire de Parasitologie et Laboratoire de Sérologie.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.*

PREMIERS RÉSULTATS
D'UN ESSAI DE CHIMIO-PROPHYLAXIE DU PALUDISME
SUR UNE POPULATION ENFANTINE
D'UN VILLAGE DE HAUTE-VOLTA PAR LE « MALOCIDE »

Par A. MASSEGUIN et A. PALINACCI (*)

Nous rapportons ci-dessous les résultats d'un essai de chimio-prophylaxie par le « Malocide », portant sur 410 enfants (de 0 à 15 ans) du village Tengrela (Cercle de Banfora, Haute-Volta).

Ce village a été choisi pour les raisons suivantes :

a) le paludisme y règne d'une façon hyperendémique (index plasmodique 100 o/o, index splénique 86,6 o/o).

b) le village est complètement entouré de collections d'eau (lacs, marigots, marécages, rizières).

c) l'intensité anophélienne très élevée en saison des pluies, reste encore importante en saison sèche à l'inverse de ce qui se produit dans la majorité des villages de Haute-Volta.

I. — POSOLOGIE UTILISÉE

Elle fut très faible et cela pour deux raisons :

a) raison d'ordre économique. Nous avons essayé de réaliser la chimio-prophylaxie la moins onéreuse ;

b) raison de prémunition. Nous avons estimé que l'administration de faibles doses générerait moins l'établissement de la prémunition naturelle. Par contre, si nous donnions des doses éle-

(*) Séance du 10 juin 1953.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 5, 1953.

vées et que pour une raison quelconque nous devions interrompre l'expérience, une « flambée palustre » serait à craindre.

La posologie hebdomadaire fut la suivante :

enfants de 0 à 2 ans	1/4 de comprimé
enfants de 2 à 10 ans.	1/2 comprimé
enfants au-dessus de 10 ans.	1 comprimé (*)

II. — RÉSULTATS OBTENUS

Ils sont consignés dans le tableau ci-dessous et se passent de commentaires.

Dates des examens	Index plasmodique	Index splénique
19 septembre 1952	100 0/0	86,6 0/0
20 octobre 1952	36,8 0/0	62,2 0/0
27 novembre 1952	4,4 0/0	57 0/0
24 décembre 1952	0,8 0/0	33,9 0/0
28 janvier 1953	4,7 0/0	32,9 0/0
8 avril 1953.	1,1 0/0	17,1 0/0

La baisse des index plasmodiques et spléniques, a donc été précoce (manifestement sensible après un mois d'expérience) et s'accroissant régulièrement par la suite, pour arriver après 8 mois à des index très bas.

ACTION DU MALOCIDE SUR LES GAMÈTES DE *Pl. falciparum* ET *Pl. malarix*

Nous avons obtenu rapidement la disparition des gamètes de *Pl. falciparum* et de *Pl. malarix*.

Au 3^e mois d'expérience, tous les gamètes avaient disparu.

Dates des examens	Index gamétocyte	
	<i>Pl. Falciparum</i>	<i>Pl. Malarix</i>
19 septembre 1952	3 0/0	3,2 0/0
20 octobre 1952	0,8 0/0	0,2 0/0
27 novembre 1952	0 0/0	0 0/0
24 décembre 1952	0 0/0	0 0/0
28 février 1953	0 0/0	0 0/0
8 avril 1953.	0 0/0	0 0/0

(*) Comprimés dosés à 0,05 g. en pyriméthamine base.

III. — CONTRÔLE DE L'INTENSITÉ ANOPHÉLIENNE DURANT LA PÉRIODE D'EXPÉRIENCE

Les résultats des captures et des dissections consignés dans le tableau ci-dessous font constater que l'intensité anophélienne est notable toute l'année.

Dates de dédétisation	Dates de captures	Espèces	Total	Mâles	Femelles	Index sporozoïque	Index O. O. cystique
Sans dédétisation	19 sept.	<i>A. Gambiæ</i>	106	2	104	7,8 o/o	o o/o
		<i>A. Funestus</i>	4	—	4	o o/o	o o/o
		<i>A. Nili</i>	4	—	4	—	—
		Total . .	114	2	112		
	29 oct.	<i>A. Gambiæ</i>	43	5	38	o o/o	o o/o
		<i>A. Funestus</i>	111	23	88	o o/o	o o/o
		<i>A. Rufipes</i>	1	—	1	—	—
		Total . .	155	28	127		
	27 nov.	<i>A. Funestus</i>	116	16	110	o o/o	o o/o
		<i>A. Gambiæ</i>	8	—	2	o o/o	o o/o
		<i>Culex</i>	2	—	8	—	—
		Total . .	126	16	120		
	24 déc.	<i>A. Gambiæ</i>	15	3	12	—	—
		<i>A. Funestus</i>	63	3	60	—	—
		<i>A. Rufipes</i>	2	1	1	—	—
		<i>Aedes Aegypti</i>	5	1	4	—	—
		Total . .	85	8	77		
	8 avril 1953	<i>A. Gambiæ</i>	32	4	28	o o/o	o o/o
		<i>A. Funestus</i>	4	2	2	o o/o	o o/o
		<i>Culex</i>	4	0	4	—	—
		Total . .	40	6	34		

En résumé, dans un village d'hyperendémicité palustre, sans lutte antilarvaire, sans lutte imagicide, par la seule prise hebdomadaire d'une faible dose de « Malocide », l'index plasmodique est tombé en 8 mois de 100 o/o à 1,1 o/o, l'index splénique de 86,6 o/o à 17,11 o/o.

A noter que nous n'avons pas eu un seul absent aux distributions hebdomadaires, que les habitants nous ont signalé la disparition des « accès de fièvre » chez les enfants et que les

quelques nourrissons décédés ont succombé à des gastro-entérites, et non à du paludisme.

Au point de vue économique, le comprimé de « Malocide » nous revient à 3 fr. 72 C.F.A. Nous avons traité 130 enfants de plus de 10 ans, 200 de 3 à 10 ans, 80 de 0 à 2 ans, ce qui donne une consommation hebdomadaire de 250 comprimés, soit 930 fr. C.F.A. hebdomadaire, 3.720 fr. C.F.A. mensuels et un prix de revient individuel moyen de 8 fr. 10 C.F.A. par mois.

L'expérimentation se poursuit et fera l'objet d'une communication ultérieure plus approfondie.

*Travail du Service Général d'Hygiène Mobile
et de Prophylaxie de l'A. O. F.*

ACTION PRÉVENTIVE ET CURATIVE DU MÉTHYLSULFATE D'ANTRYCIDE DANS LA TRYPANOSOMIASE A *T. EVANSI*

Par A. RAFYI et G. MAGHAMI (*)

En Iran les deux seuls trypanosomes pathogènes connus sont *T. equiperdum* et *T. evansi*. Ce dernier est l'agent pathogène du surra des dromadaires, maladie mortelle très répandue, contre laquelle le médicament de choix a été jusqu'à présent le Naganol (1).

L'action préventive et curative du méthylsulfate d'antrycide a été, à maintes reprises, étudiée par différents auteurs vis-à-vis de divers trypanosomes (2-3-4-5) ; les travaux relatifs à *T. evansi* étant peu nombreux, nous avons voulu nous rendre compte de la valeur de ce produit en l'essayant d'abord sur le rat blanc, extrêmement sensible à ce parasite, avant de l'employer dans le traitement de la trypanosomiase du dromadaire.

1° TOLÉRANCE CHEZ LE RAT BLANC

Nous avons d'abord recherché la toxicité du méthylsulfate d'antrycide chez le rat blanc.

A cet effet, un certain nombre de rats neufs reçoivent en injection sous-cutanée ou intraveineuse une dose croissante de ce produit : 1 à 10 mg. soit 5 à 50 mg. par kg. de poids vif. Les

(*) Séance du 8 juillet 1957.

solutions aqueuses, dont le titre variait de 1/500 à 1/100, étaient injectées à la dose de 0,5-0,75 ou 1 cm³ suivant le cas.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus.

*Limite de tolérance du méthylsulfate d'antricyde
chez le rat blanc.*

Lot	Nombre de rats inoculés	Poids extrêmes	Dose injectée	Dose relative en kg/poids vif	Voie	Résultats
1	3	165-190 g.	1 mg.	5 à 6 mg.	S. C.	Rien à signaler.
2	3	190-200 g.	1,5 mg.	7,5 mg.	S. C.	<i>id</i>
3	3	150-190 g.	2 mg.	10 à 13 mg.	S. C.	<i>id</i>
4	3	160-190 g.	3 mg.	16 à 19 mg.	S. C.	Intoxication.
5	3	175-185 g.	4 mg.	22 à 23 mg.	S. C.	Intoxication sévère, 1 mort en 24 heures.
6	2	180-195 g.	5 mg.	26 à 28 mg.	S. C.	Intoxication sévère, 1 mort en 6 heures.
7	2	180-200 g.	10 mg.	50 à 55 mg.	S. C.	Intoxication grave. Mort en 3 heures.
8	1	175 g.	2 mg.	11,5 mg.	I. V.	Mort immédiate.

La lecture de ce tableau appelle les commentaires suivants :

a) *Par voie sous-cutanée*, les rats supportent, sans présenter de signes s'intoxication, des doses inférieures à 15 mg. par kilogramme de poids, doit une injection de 1 à 2 mg. de produit.

Au-dessus de 15 mg. par kilogramme, le médicament est toxique, on observe de la dyspnée, du tremblement ; l'animal titube et se couche sur le côté. Des doses très fortes provoquent la mort, et ce, dans un délai d'autant plus court que la dose est plus forte.

b) *Par voie intraveineuse*, un rat succombe immédiatement après avoir reçu une dose de 2 mg., soit 12 mg. par kilogramme.

Nous avons donc adopté pour nos expériences ultérieures les doses de 1 à 2 mg., c'est-à-dire, inférieures à 15 mg. par kilogramme, qui sont parfaitement tolérées.

2° ACTION PRÉVENTIVE CHEZ LE RAT

Pour cette recherche, les quatorze rats survivants de l'expérience précédente ont été utilisés. Rappelons que ces animaux avaient reçu de 5 à 28 mg. de méthylsulfate d'antricyde par kg., en une seule injection sous-cutanée.

Le 11^e jour après l'injection, chaque rat est infecté par voie intrapéritonéale, avec du sang de rat riche en *T. evansi*. Cette inoculation d'épreuve est répétée le 43^e jour, le 75^e et le 172^e jour, c'est-à-dire, en laissant entre chaque injection virulente un inter-

valle de 32, 33 et 96 jours. Les rats témoins, n'ayant pas reçu de ce médicament trypanocide, sont inoculés avec chaque série.

Résultats :

a) Tous les animaux témoins meurent entre le 12^e et le 25^e jour, comme c'est la règle quand l'infection d'un animal est réalisée à partir du sang d'un autre rat.

b) Tous les animaux ayant reçu à titre préventif du méthylsulfate d'antricyde, quelle qu'en soit la dose, 5 à 28 mg. par kilogramme, résistent aux trois premières épreuves infectantes et le 172^e jour, soit 96 jours après la troisième inoculation d'épreuve, tous étaient en parfaite santé et aucun d'eux ne présentaient de trypanosomes dans le sang périphérique.

c) Après la quatrième injection d'épreuve pratiquée 6 mois après l'injection médicamenteuse, 1 rat fait une trypanosomiase aiguë, 5 une trypanosomiase chronique et les 8 autres restent bien portants. Il n'y a pas de rapport entre la dose reçue et l'infection.

Conclusion.

En résumé, une seule dose de 5 mg. par kg., soit une injection sous-cutanée de 1 mg. de produit animal, suffit à protéger le rat blanc pendant au moins 2 mois et demi contre l'infection à *T. evansi*, dans des conditions expérimentales particulièrement sévères. Après 6 mois 57 o/o des rats sont encore protégés.

3^e ACTION CURATIVE CHEZ LE RAT

On infecte par voie intrapéritonéale 85 animaux dont 3 serviront de témoins, avec du sang de rat renfermant de nombreux trypanosomes. Au 4^e jour, on constate la présence de 1 à 5 parasites par champ dans le sang périphérique.

Les rats sont répartis en 3 séries, qui seront traitées chacune à une date différente, afin d'étudier l'action du méthylsulfate aux différents stades évolutifs de l'infection. Le traitement a été ainsi institué au 4^e, au 9^e et au 13^e jour.

Dans chaque série, un même nombre de rat reçoit environ 5 mg. par kg. ou 7,5 mg. ou 10 mg. en une seule injection sous-cutanée.

Résultats :

a) Rats témoins : la mort survient du 12^e au 15^e jour.

b) Rats traités le 4^e jour (6 animaux).

Le traitement coïncide avec la fin de la période d'incubation et avec l'apparition des parasites dans le sang. Ces derniers sont peu nombreux, 1 à 5 par champ.

Les trypanosomes disparaissent en 2 à 4 jours et 33 jours après, tous les animaux sont bien portants.

c) Rats traités le 9^e jour (60 animaux).

Les trypanosomes sont très nombreux par champ; environ une vingtaine. Les parasites disparaissent du 3^e au 5^e jour après l'injection. Les animaux sont bien portants 33 jours après.

d) Rat traités le 13^e jour (15 animaux).

Les trypanosomes sont incomptables. Deux animaux meurent dans les minutes qui suivent l'injection d'une dose de 10 mg. par kilogramme. Chez les 13 autres, on observe la disparition des parasites du sang du 2^e au 8^e jour, sans rapport avec la quantité de produit injecté.

Non seulement après 33 jours, ces 13 rats sont bien portants mais l'inoculation à 2 rats neufs du sang de deux d'entre eux ne les infecte pas.

Conclusion.

Une seule injection de 5 à 10 mg. par kg. de poids suffit pour guérir le rat blanc au stade terminal de l'infection à *T. evansi*.

4^o TRAITEMENT DU SURRA DU DROMADAIRE

En raison des résultats obtenus sur le rat blanc, nous avons essayé le méthylsulfate d'antricyde dans le traitement du Surra des dromadaires.

Un animal malade, présentant de nombreux *T. evansi* dans le sang, reçoit 2 g. de ce produit, mis en solution au 1/10 par voie sous-cutanée.

Il est revu 69 jours après; les frottis et les gouttes épaisses pratiquées sont négatives. Son sang est inoculé à deux rats blancs: ceux-ci sont bien portants après 40 jours, et la recherche des parasites est négative.

Là encore, l'action curative du méthylsulfate d'antricyde a été spectaculaire.

CONCLUSIONS

En résumé on peut conclure des expériences précédentes que :

1^o le méthylsulfate d'antricyde, à la dose de 5 à 10 mg. par kilogramme de poids, a une action préventive et curative remarquable chez le rat blanc, très sensible à *T. evansi*;

2^o dans le Surra des dromadaires dont l'agent pathogène en Iran est ce même trypanosome, l'action curative de ce même médicament a été aussi remarquable puisque la guérison a été obtenue par une seule injection de 2 g.

Institut d'État des sérums et vaccins.
Hessarek (Iran).

BIBLIOGRAPHIE

1. DELPY (L.) et RAFYI (A.). — *Arch. Inst. Hessearek.*, 1947, 50-53, 5.
2. DAVEY (D.-G.). — *Off. int. Epiz.*, 1950, 34, 181-196.
3. PELLEGRINI (D.) et BONELLI (G.). — *Off. Int. Epiz.*, 1951, 35, 452-471.
4. FERRERIA et TENDEIRO. — *Trop. dis. bull.*, 1951, 48, 241.
5. ROUBAUD (E.) et BOURDIÉ (M.). — *Bull. Soc. path. exot.*, 1950, 43, 552.

LA DYSPROTIDÉMIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL (*)

Par CARLOS TRINCAO, EGIDIO GOUVEIA, ALMEIDA FRANCO
et FRANCISCO PARREIRA (**)

L'étude de la concentration des protéines sériques dans la maladie du sommeil, faite par SICÉ et COL., TRINCAO et GOUVEIA, MONNET et BAYET et GANZIN et COL., prouve la normalité du taux protidique quoique avec altération du rapport albumine : globuline. D'autre part, TRINCAO et COL., ont signalé l'énorme augmentation du fibrinogène du plasma.

Le résultat des réactions de gélification dans la trypanosomiase africaine est aussi anormal. MORRISON, LEDENTU et VAUCEL rapportent la positivité de la réaction de NAPIER, TRENZ et JARDON celle de la réaction de HENRY, TRINCAO et GOUVEIA la chlorydro-gélification de sérum. Plus récemment, MONNET et BAYLET ont démontré la positivité de la réaction de GATÉ et PAPACOSTAS au bout de 2 heures pratiquement dans tous les cas de la maladie et qui disparaît avec le traitement. Le phénomène est plus rapide dans la première période de la maladie que dans les périodes suivantes. La réaction de Gros est aussi positive, mais le pourcentage des résultats positifs est plus grand dans la deuxième période que dans la première. La réaction au thymol a été positive dans 92 o/o des cas, n'ayant été négative que sur des malades infectés il y a peu de temps ou dans les infections très avancées.

Ces faits nous ont persuadés à faire une étude plus détaillée des variations du cadre protidique dans la trypanosomiase africaine, les recherches ayant été conduites sur des indigènes de la Guinée portugaise.

Nous avons choisi des malades des deux sexes, entre 8 et 60 ans, et dans les différents stades de la maladie. Chez tous nous avons déterminé la vitesse de sédimentation et pratiqué les réactions de

(*) Séance du 13 mai 1953.

(**) Les auteurs remercient la Missao de Estudo e Combate à Doença do Sono da Guiné Portuguesa de la collaboration offerte pour l'exécution de cette étude.

TABLEAU I

Noms	Albumine		Globulines						Prot. tot.					
	Glob. tot.		α_1		α_2		β_1			φ		γ		
	o/o	g. o/o	o/o	g. o/o	o/o	g. o/o	o/o	g. o/o		o/o	g. o/o			
Afoan C6	30,4	2,79	69,6	6,41	5,0	0,46	3,4	0,31	8,7	0,80	5,9	48,6	4,30	9,2
Irene Sa.	26,0	1,66	74,0	4,74	5,9	0,37	11,8	0,75	6,2	0,39	6,4	43,7	3,81	6,4
Meganho	19,6	1,41	80,4	5,79	7,4	0,53	3,4	0,24	7,9	0,57	8,5	53,2	3,83	7,2
A. Nanque	32,3	2,58	67,7	5,42	4,0	0,32	1,3	0,11	5,4	0,43	7,4	49,6	3,97	8,0
And. C6	32,1	2,69	5,71	5,71	6,4	0,54	3,6	0,30	4,7	0,39	10,7	42,5	3,58	8,0
Bormé Té	20,5	2,05	79,9	7,95	3,2	0,32	7,2	0,72	6,9	0,69	19,5	42,7	4,27	10,0
Xango C6	36,0	3,16	64,0	5,64	3,7	0,32	5,8	0,51	4,9	0,42	6,8	42,8	3,81	8,0
Tepete C6	3,7	2,40	68,3	5,20	4,6	0,35	2,4	0,18	5,1	0,38	10,4	45,8	3,50	7,6
Boquior.	28,2	2,58	71,8	6,62	3,6	0,33	4,9	0,45	6,4	0,59	12,4	44,5	4,12	9,2
Boy Bel6	32,3	2,60	67,7	5,40	4,6	0,37	4,5	0,36	5,0	0,40	6,7	46,9	3,73	8,0
Quin. C6	34,0	2,99	66,0	5,81	5,9	0,52	3,8	0,33	4,1	0,36	7,7	44,5	3,93	8,8
Bat6 A.	28,3	2,29	71,7	5,81	5,1	0,41	7,1	0,57	4,8	0,39	5,2	49,5	4,12	8,1
Umuquette.	33,1	3,04	66,9	6,16	1,1	0,10	7,0	0,64	5,7	0,52	3,2	49,9	4,61	9,2
Amemp6	22,8	2,09	77,2	7,11	5,4	0,49	2,1	0,19	4,4	0,40	6,8	58,5	5,21	9,2
Os6 C6.	18,3	1,39	81,7	6,21	3,8	0,29	4,0	0,37	5,4	0,41	12,7	54,9	4,15	7,6
Ogani Y6														
Bombo C6														
Ocar Mupa														
Git6 C6														
Sana C6														
Variation :														
minima .	18,3	1,39	64,0	4,74	1,1	0,10	1,3	0,11	4,1	0,36	3,2	42,5	3,50	6,4
maxima .	36,0	3,16	81,7	7,95	7,4	0,54	11,8	0,75	8,7	0,80	19,5	58,5	5,21	10,0
Moyenne .	28,4	2,38	71,7	5,69	4,6	0,38	4,9	0,40	5,7	0,43	8,8	47,8	4,1	8,38

6,4
10,0
8,3842,5
58,5
47,80,29
1,95
0,73,2
19,5
8,84,1
8,7
5,70,36
0,80
0,430,11
0,75
0,401,3
11,8
4,90,10
0,54
0,381,1
7,4
4,64,74
7,95
5,6964,0
81,7
71,718,3
36,0
28,41,39
3,16
2,384,74
7,95
5,6964,0
81,7
71,718,3
36,0
28,41,39
3,16
2,384,74
7,95
5,6964,0
81,7
71,718,3
36,0
28,4

TAKATA-ARA, TAKATA UCKO, HANGER, MAC LAGAN, au rouge écarlate, de WUHRMANN et WUNDERLY et de WELTMANN, d'après les techniques originales des différents auteurs. Sur 15 cas nous avons appliqué l'électrophorèse du sérum dans un appareil d'AMTWEILER avec le dispositif optique de PHILPOT SVENSON, permettant le contrôle visuel des courbes électrophorétiques. Pour chaque sérum nous avons fait doubles déterminations et parfois même nous les avons répétées sur des échantillons prélevés à de courts intervalles.

Les tableaux I et II montrent les résultats numériques des déterminations faites et les chiffres moyens auxquels nous sommes arrivés. Les graphiques I à XV reproduisent les courbes électrophorétiques obtenues sur ces malades (fig. 1).

TABLEAU II

Noms	V. S. mm./h.	Takata		Hanger	Mac Lagan	Rouge écarlate	Wuhr- mann	Welt- mann
		Ara	Ucko					
Afoan Cò . . .	110	4+	3+	3+	4+	4+	4+	8
Irene Sà. . .	117	4+	3+	0	4+	4+	4+	8
Meganho . . .	86	4+	3+	2+	4+	4+	3+	8
A. Nanque . . .	127	4+	3+	4+	4+	4+	1+	8
And. Cò. . .	125	4+	3+	4+	4+	4+	3+	8
Bormé Té . . .	141	4+	3+	4+	4+	4+	2+	8
Xango Cá . . .	112	4+	3+	3+	0	2+	3+	8
Tepele Cò . . .	97	4+	3+	4+	4+	4+	4+	8
Boquior. . .	132	4+	3+	2+	4+	4+	4+	8
Boy Belá . . .	122	4+	3+	2+	4+	4+	3+	8
Quin. Cò . . .	124	4+	3+	4+	4+	4+	3+	8
Batú A. . .	125	4+	3+	2+	4+	4+	3+	8
Umuquete . . .	127	4+	3+	0	4+	4+	4+	8
Amempô . . .	122	4+	3+	4+	4+	4+	4+	8
Osó Cò . . .	125	4+	3+	4+	4+	4+	4+	8
Ogani Yé . . .	127	4+	3+	0	4+	4+	4+	8
Bombo Ca . . .	121	4+	3+	1+	4+	4+	4+	8
Ocar Mupa . . .	111	4+	3+	4+	4+	4+	4+	8
Cità Cá . . .	78	4+	3+	1+	4+	4+	3+	8
Sana Cá. . .	93	4+	3+	1+	4+	4+	3+	8
Variation :								
minima . . .	78							
maxima . . .	141							
moyenne . . .	116							

L'analyse de ces graphiques les montre énormément modifiés par rapport, soit aux données normales des européens, soit aux résultats obtenus par TRINCAO et Col. chez les indigènes de la même province, anémiés par l'ankylostomiase.

En ce qui concerne l'albumine, nous remarquons une baisse plus

ou moins importante ; cependant les plus grandes variations ont trait aux globulines. Ici nous trouvons constamment une dépression marquée entre les fractions α_2 et β et une séparation imprécise entre β et γ due à l'onde φ . Ces deux trouvailles sont constantes sur toutes les courbes électrophorétiques des sérums étudiés. L'onde α_1 est visible sur 8 cas comme un accident individualisé, au contraire de ce qu'il arrive chez les sujets normaux ; dans les 7 cas restants, comme

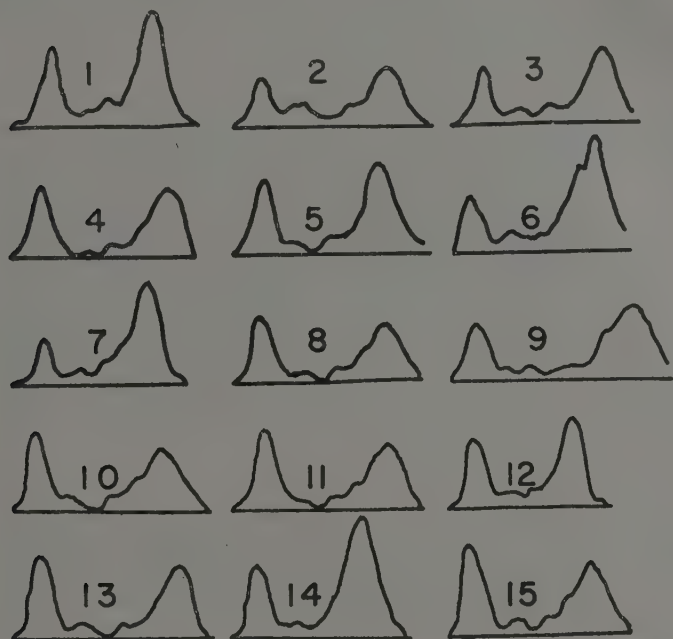


Fig. 1.

d'usage, il a fallu employer les courbes de GAUSS pour déceler sa présence. L'onde α_2 est basse, mais d'allure normale. L'onde β se dessine irrégulièrement. L'onde φ a des contours inconstants et sur 3 cas est bi-partite. Enfin l'onde γ a une si grande taille que, sur 9 cas, elle monte plus haut que celle de l'albumine ; sur toutes nos observations elle atteint le triple de la valeur normale et s'élève beaucoup plus haut que TRINCAO et Col. l'ont trouvée sur les cas d'anémie ankylostomiasique.

L'évaluation quantitative des résultats nous donne comme valeurs moyennes pour les protéines totales, 8,38 g. par 100 ml. de

sérum. La concentration de l'albumine étant toujours abaissée, il y a une hyperglobulinémie qui atteint le chiffre moyen de 6 g. par 100 ml. Ces données semblables à celles de GANZIN et Col., quoique plus élevées, semblent ne garder aucun rapport avec le stade de la maladie.

L'albumine a des valeurs très basses, environ la moitié de la normale.

La fraction α_1 est normale ; la moyenne des valeurs de α_2 ainsi que celle de β est inférieure aux chiffres de GANZIN et Col. La fraction φ est la seconde en importance parmi les globulines. Nous avons déjà souligné l'énorme élévation de la globuline γ .

Les valeurs de la vitesse de sédimentation, déterminées d'après la méthode de WESTERGREEN, avec une seule lecture au bout de 1 heure, sont comprises entre 78 et 141 mm., avec une moyenne des 116 mm. Elles sont supérieures à celles que nous avons rencontrées chez les cas d'anémie par ankylostomiase.

De la comparaison des valeurs de la vitesse de sédimentation et des altérations du cadre protidique du sérum, aucun parallélisme ne se déduit. Cependant les plus grandes élévations des globulines γ et φ chez les malades où la vitesse de sédimentation est plus haute, nous permettent de soupçonner leur partie de responsabilité dans cette élévation. Nous avons vu ailleurs l'importance de l'augmentation du fibrinogène plasmatique dans celle de la vitesse de sédimentation.

Les épreuves de floculation colloïdale du sérum ont donné un assez grand nombre de résultats positifs.

La réaction de TAKATA-ARA a été positive sur tous les sérums ; dans quelques-uns la floculation était visible au moins dans 3 tubes et toujours dans le 5^e, dans les premières heures après son exécution. La technique de UCKO nous a donné le maximum de positivité ; presque instantanément l'addition du bichlorure de mercure solidifiait les sérums (1 seul cas excepté) et les faisait adhérer au fond des tubes.

L'épreuve de HANGER a donné des résultats irréguliers, n'arrivant pas au maximum de positivité dans 50 o/o des cas.

La réaction de MAC LAGAN n'a été négative que dans le seul cas où l'albumine était élevée ce qui s'accorde avec les vues de son auteur.

Le test au rouge écarlate, comme Ducci l'a remarqué, semble se conduire comme celui au thymol.

La réaction du cadmium a donné des résultats positifs sur 50 o/o des cas.

Finalement nous avons constaté un élargissement de la bande de coagulation de WELTMANN jusqu'au tube ayant la concentration de 0,3 g. o/o de chlorure de calcium.

L'ensemble de ces résultats ne nous permet ni de présenter un

cadre de dysprotidémie spécifique de la trypanosomiase africaine, ni d'éclaircir le mécanisme des épreuves auxquelles nous avons eu recours. L'appréciable pourcentage de positivité de ces différentes réactions souligne cependant l'importance de l'agression du protidoplasme causée par la maladie du sommeil.

*Institut de Médecine Tropicale de Lisbonne
Section d'Hématologie et Protozoologie.*

BIBLIOGRAPHIE

- GANZIN (M.), REBEYROTTE (P.), MACHEBEUF (M.) et MONTEZIN (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 518.
 LEDENFU (G.) et VAUGEL (M.). — *Ibid.*, 1937, 20, 501 et 737.
 MONNET (A.) et BAYLET (R.). — *Médecine Tropicale*, 1950, 10, 1062.
 MORRISON et HENRY. — *Trans. Royal Soc. Trop. Med. et Hyg.*, 1924, 28, 214.
 SICÉ (A.), BOISSEAU (R.), PROVOST (J.) et DENIEL. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, 24, 181.
 TRENSZ (F.) et JARDON (M.). — *Ibid.*, 1933, 25, 442.
 TRINCAO (C.) et GOUVEIA (E.). — *Ann. Inst. Med. Trop.*, 1950, 7, 61.
 TRINCAO (C.), GOUVEIA (E.), PARREIRA (F.) et FRANCO (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 440.
 TRINCAO (C.), PARREIRA (F.), GOUVEIA (E.) et FRANCO (A.). — *Gaz. Med. Port.*, 1953, 6, 121.

ROLE DU FACTEUR HUMAIN DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA BILHARZIOSE VÉSICALE EN OUBANGUI-CHARI (A. E. F.)

PAR PAUL LE GAC, CHARLES LEMAIGRE et CHARLES TOURNIER-LASSERVE (*)

Les bilharzioses occupent une place importante dans la nosologie médicale de l'Oubangui-Chari. La bilharziose intestinale et la bilharziose vésicale se rencontrent toutes deux dans ce vaste territoire africain.

La première, cependant, s'observe avec plus de fréquence que la seconde, comme le font ressortir les chiffres suivants qui traduisent l'importance de ces endémies constatées en 1949 pour l'ensemble de l'Oubangui-Chari.

— Bilharziose intestinale.	4.726 cas
— Bilharziose vésicale	77 cas

Il y a lieu de préciser, toutefois, que si le nombre des cas de bilharziose vésicale se montre infime par rapport à celui des cas de

(*) Séance du 10 juin 1953.

bilharziose intestinale, on doit l'imputer d'une part, au fait que la région où sévit cette endémie est en partie désertique, et de l'autre, aux difficultés rencontrées pour mener à bien une prospection efficace et systématique.

La mise en évidence de la bilharziose vésicale, uniquement, chez les populations habitant, à proximité du Tchad, des régions irriguées par le Chari et ses affluents, avait fait envisager, *a priori*, l'hypothèse que la distribution géographique de ces deux affections était liée au régime orographique de ce pays, tributaire au Nord du bassin du Chari, et au Sud de celui de l'Oubangui. Mais une prospection étendue à tout le territoire montra par la suite que dans les régions irriguées par l'Ouharn et le Gribingui, affluents du Chari, on ne rencontrait uniquement que des cas de bilharziose intestinale. L'hypothèse géologique de la cuvette tchadienne, partie intégrante du bassin du Nil, dont on connaît l'infestation massive par *Schistosomum hæmatobium*, ne pouvait de ce fait être retenue pour préciser les aires de répartition des bilharzioses en Oubangui-Chari.

L'éventualité du transfert par oiseaux de mollusques contaminés passant d'un bassin à l'autre, tout en présentant une part de possibilité, ne résistait que médiocrement à la critique.

La bilharziose intestinale, originaire d'Afrique Orientale, et en particulier des rives du Lac Victoria, aurait été importée du Sud-Est Africain par les tribus Mandjias et Bandas.

La bilharziose vésicale, par contre, serait venue du Nord, lors des invasions Saras et Kabas.

Il est, en effet, très intéressant de constater que la frontière qui sépare ces deux maladies correspond actuellement à la ligne de démarcation de ces deux civilisations, l'une animiste (Mandjias, Bandas), l'autre islamique (Saras, Kabas).

Pour résoudre ce problème épidémiologique il fallait donc s'orienter, comme le pensa J. GAUD, vers l'homme, réservoir de virus et éternel migrateur.

Les aires de répartition des bilharzioses en Oubangui-Chari semblaient définitivement établies, quand deux faits épidémiologiques se produisant, l'un dans la région de la Lobaye, l'autre dans celle de la Basse-Koto, firent ressortir l'éventualité d'une diffusion de la bilharziose vésicale dans le territoire.

A. — La Lobaye, région forestière, indemne de bilharziose vésicale et où la bilharziose intestinale est relativement rare (25 cas en 1949), a connu après guerre un essor considérable. De nombreuses Sociétés y ont ouvert des chantiers forestiers et créé des plantations importantes (café, caoutchouc, etc...). Ces réalisations ont nécessité un apport de main-d'œuvre recrutée soit dans le pays, soit à l'extérieur.

En janvier 1951, 2 premiers cas de bilharziose vésicale sont dépistés parmi les manœuvres des plantations des Terres-Rouges. Il s'agit de 2 Saras arrivés depuis peu des bords du Chari.

A partir du mois de mai de la même année, les cas se multiplient à la cadence suivante :

Juin.	14
Juillet	24
Août.	12
Septembre	57
Octobre.	71
Novembre	76
Décembre	32
	286 cas

Les derniers cas ont été dépistés chez les enfants fréquentant l'école de la plantation.

L'enquête épidémique fit ressortir que ce foyer de bilharziose s'était créé du jour de l'arrivée des manœuvres Saras qui, très rapidement, avaient infesté les mollusques hôtes des marigots à proximité de l'exploitation et où chaque jour ils prenaient leur bain et lavaient leur linge.

B. — La Basse-Koto est une région de l'Oubangui fortement contaminée au point de vue bilharziose intestinale. Jusqu'en 1951, aucun cas de bilharziose vésicale n'avait jamais été décelé sur le territoire de cette région quand, successivement, au mois de septembre de cette année, 2 cas sont dépistés au dispensaire d'Alindao.

Il s'agit pour le premier, d'un enfant de 10 à 12 ans, fils d'un commerçant Haoussa arrivant du Tchad et pour le second, d'un chauffeur d'origine tchadienne et attaché depuis peu à la station agricole d'Alindao.

Ces deux cas restent isolés jusqu'en décembre 1951, mais à la fin de ce mois, on dépiste toujours à Alindao, vingt nouveaux cas de bilharziose vésicale.

En février 1952, 25 enfants des écoles présentent des Hématuries avec nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*. Le mois suivant 18 nouveaux malades sont dépistés parmi les écoliers.

Le tableau suivant groupe les observations relevées à Alindao de décembre 1951 à avril 1952.

Dates des prospections	Hommes	Femmes	Garçons	Filles	Totaux
Décembre. 1951.	5	4	7	4	20
Février 1952.	—	—	25	—	25
Mars 1952	—	—	17	1	18
Totaux.	5	4	49	5	63

Une enquête montra que :

1° Les écoles d'Alindao se trouvent toutes les deux situées entre deux marigots parallèles, affluents de la Bangui-Kété.

2° Les marigots renferment tous deux et en grande quantité des mollusques hôtes : Bullins, Planorbes, Physops.

3° Les écoliers se baignent quotidiennement, souvent même 2 fois par jour, dans ces marigots et, parmi eux, le jeune Haoussa arrivé du Tchad, porteur d'œufs de *Schistosoma hæmatobium*.

Dans ces 2 faits épidémiologiques, toutes les conditions se trouvent réalisées pour faciliter l'introduction et la diffusion de la bilharziose vésicale dans les régions indemnes jusqu'à ce jour.

La création de ces nouveaux foyers est imputable aux déplacements incessants des populations, déplacements qui sont dus en majeure partie à la multiplication des voies de communication et des lignes de transport automobile.

Les envahisseurs ont implanté en Oubangui-Chari des affections que leurs descendants diffusent inconsciemment à travers le territoire.... c'est la rançon du progrès.

ACCIDENTS CARDIAQUES AIGUS DE LA BILHARZIOSE A *SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM* A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

par M. PAYET, E. BERGE, R. CAMAIN et P. PENE (*)

Le cœur pulmonaire, *cor pulmonale*, groupe l'ensemble des manifestations d'insuffisance cardiaque droite, secondaires à des perturbations de l'hydraulique pulmonaire, par lésions artérielles ou artériolaires pulmonaires le plus souvent. La nature des obstacles tendant à s'opposer au passage du sang des cavités droites vers les cavités gauches du cœur est cependant très diverse.

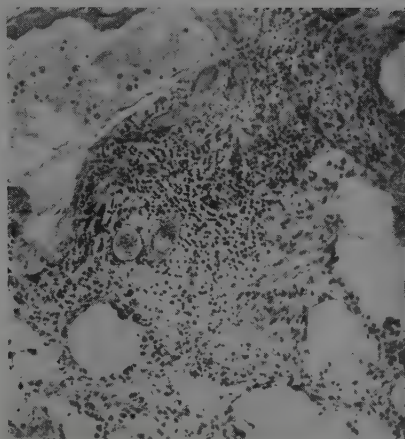
Le cœur pulmonaire bilharzien a déjà attiré l'attention des auteurs anglais tant en Egypte (DAY, ERFAN, DEEB, SIRRY), qu'en Afrique du Sud (GELFAND et BLACKIE en Rhodésie du Sud).

De tels cas sont assez rares, leur diagnostic difficile, leur pronostic décevant.

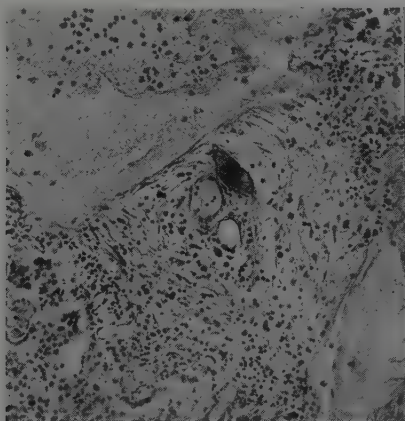
Voici les faits proposés :

OBSERVATION I. — LAURENT G..., 14 ans, entre à l'hôpital le 26 septembre 1952, pour pyodermites des membres inférieurs et syndrome

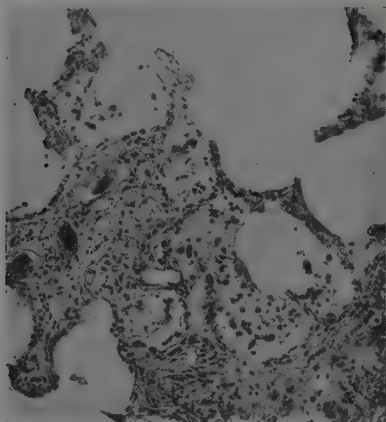
(*) Séance du 13 mai 1953.



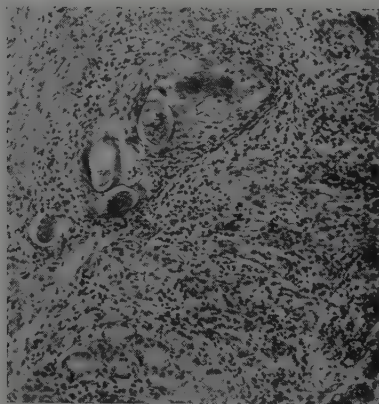
LAURENT G. Fig. 1. — Hémalum éosine. Œufs de *S. haematobium* dans le conjonctif interstitiel. Ils y déterminent un afflux leucocytaire. A noter la dilatation de la branche voisine de l'artère pulmonaire.



LAURENT G. Fig. 2. — Hémalum éosine. Œufs dans le connectif interstitiel qui est hypertrophié, œdématisé et infiltré. Branches de l'artère pulmonaire ectasiées. Lésions d'alvéolite catarrhale.



LAURENT G. Fig. 3. — Hémalum éosine.
Œufs dans les parois alvéolaires avec lésions d'alvéolite surtout hémorragique.



LAURENT G. Fig. 4. — Hémalum éosine. Œufs embolisés dans les capillaires de la couche des glandes gastriques, l'un d'eux étant vacuola dans un plasmode géant.

œdémateux d'apparition brutale (dans les 48 heures qui précédèrent l'hospitalisation). Rien de particulier dans les antécédents.

A l'examen, sujet très fatigué, choque, température 37°4, pouls rapide et filant.

Polypnée (38 mouvements respiratoires à la minute).

Cyanose intense.

Œdèmes mous des membres inférieurs.

Turgescence des veines jugulaires et gros foie douloureux dominant le tableau clinique et évoquent le diagnostic d'insuffisance cardiaque droite prédominante, peut être secondaire à une affection pulmonaire aiguë en raison de la présence, dans les deux champs pulmonaires de râles sous crépitants disséminés.

Tension artérielle basse et pincée, bruits du cœur rapides et sourds.

Décès le lendemain matin. La rapidité de l'évolution ôte toute possibilité d'examens complémentaires.

A l'autopsie le 27 septembre :

Poumons très congestifs : des nodules indurés, de teinte violacée, de volume variable (tête d'épingle à petit pois) truffent le parenchyme pulmonaire.

Histologiquement, foyers de bronchopneumonie avec images d'alvéolite hémorragique et œdémateuse. Les fragments pulmonaires sont farcis d'œufs de *Schistosoma hæmatobium*, soit embolisés dans les vaisseaux de petit calibre, soit inclus par groupe de 3 ou 4 dans des formations pseudo folliculaires. Très forte densité d'œufs : dans une coupe triangulaire a de 1 cm. 5 de côté et de 7 µ 5 d'épaisseur, on trouve 90 œufs. Certains sont intacts, d'autres plus altérés. Cet envahissement massif paraît être récent.

Cœur : pas de lésions valvulaires.

Dilatation de l'artère pulmonaire.

Enorme ventricule droit.

A l'histologie, signes de myocardite aiguë. Enfin, foie, rate et reins cardiaques.

OBSERVATION 2. — N'D... ROSE, jeune fille de 19 ans, entre à l'hôpital le 16 octobre 1952 pour asystolie. Dans les antécédents un premier séjour dans le service, en août 1952, pour bronchite.

Le début de la maladie actuelle fut brutal, depuis quelques jours dyspnée au premier plan des signes fonctionnels.

A l'examen : température 37°2, pouls 115, polypnée à 40 mouvements respiratoires à la minute, battement des ailes du nez, faciès cyanosé. Deux ordres de signes, cardiaques, et pulmonaires dominant le tableau clinique :

a) Les bruits du cœur sont rapides, souffle systolique mésocardiaque, galop droit. Radioscopie, cœur énorme dont les bords battent si faiblement qu'une ponction de péricarde est pratiquée. Ponction blanche. De plus l'hypertrophie prédomine aux dépens des cavités droites. Par ailleurs, pédicule élargi, très gros arc moyen.

b) Râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires et râles diffus de bronchite. Signes radiologiques de stase.

Par ailleurs, des œdèmes mous et peu importants des membres inférieurs, un foie gros et douloureux débordant de 2 travers de doigt le

rebord costal, flèche hépatique 12 cm. La rate n'est pas percevable. Urines foncées et rares.

L'évolution se fit progressivement vers l'aggravation, et la mort survint 20 jours plus tard. Persistance de la dyspnée, permanence d'un reflux hépato jugulaire, augmentation régulière du gros foie passant de 12 à 16 cm., augmentation des œdèmes, évolution non fébrile caractérisèrent les étapes de la maladie.

Aucune amélioration des signes cardiaques sous l'influence du traitement (saignée, digitale, anticoagulants, diurétiques mercuriels).

Le décès survint le 4 novembre, dans un tableau de collapsus secondaire à ce tableau d'asystolie droite aiguë et récente.

Les examens complémentaires donnent peu de renseignements :

Urée : 0,50.

Dans les urines trace d'albumine, quelques hématies.

B. W. (—), pas de parasites dans les selles.

Recherches des hématozoaires (—).

3.610.000 globules rouges, 12.400 globules blancs, 49 P. N, 6 E, 38 L, 7M.

A la nécropsie le 5 octobre :

Pas d'épanchements pleuraux, les poumons sont distendus, œdème et congestion paraissent être les lésions prédominantes.

Pas d'épanchement péricardique. Cœur énorme : 750 g. Pas de lésions endocarditiques, les cavités droites distendues sont béantes.

Compte rendu microscopique : les ramifications de l'artère pulmonaire sont ectasiées, embols vasculaires parasitaires, œufs de *Schistosoma hæmatobium* ; ensemencement miliaire pulmonaire de follicules parasitaires (*Schistosoma hæmatobium*) à leurs stades évolutifs les plus divers.

Foie et reins cardiaques.

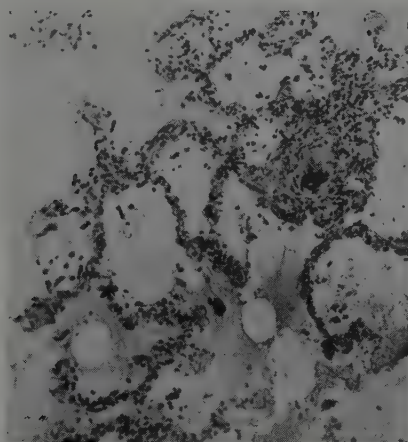
Ces observations méritent d'être rapprochées, tant du point de vue anatomoclinique que nosologique.

Dans les deux cas, en effet, il s'est agi d'insuffisance cardiaque droite immédiatement mortelle chez le premier malade, évoluant sur un mode subaiguë vers la mort chez le deuxième malade.

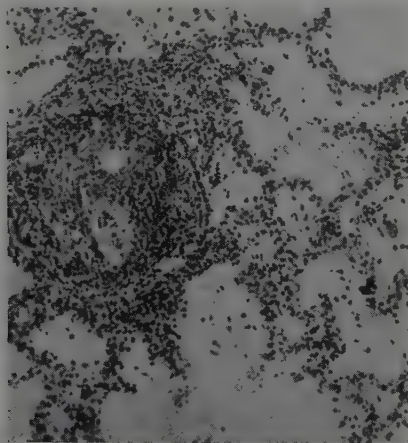
Les signes fonctionnels, dyspnée, cyanose intense, hépatomégalie douloureuse, œdème des membres inférieurs, turgescence des veines jugulaires augmentée par la tension hépatique et les signes physiques d'insuffisance cardiaque, (galop droit, gros cœur droit à l'orthodiagramme dans la deuxième observation) étaient évidents. Enfin, dans les deux cas, signes pulmonaires importants.

En réalité, seule la constatation patente *post mortem* de dilatation du cœur droit avec béance des artères pulmonaires permet avec certitude de faire reposer le diagnostic d'insuffisance cardiaque droite sur des bases solides.

Il est regrettable que les mesures de la pression veineuse et électrocardiogrammes n'aient pas été pratiqués. Ces examens complémentaires auraient été d'un appoint non négligeable au diagnostic.



ROSE N'D... Fig. 1. — Hémalun éosine.
Petit follicule parasitaire en voie de formation avec alvéolite œdémateuse.



ROSE N'D... Fig. 2. — Hémalun éosine. Follicule parasitaire centré
par un œuf de *S. hæmatobium*. Infiltrat lymphocytaire des parois alvéolaires voisines.

L'insuffisance cardiaque droite admise, l'histologie en précisa sa cause. Les lésions artérielles, artériolaires et parenchymateuses pulmonaires provoquées par les œufs de *Schistosoma hæmatobium* l'expliquent de façon très claire.

Les œufs charriés dans la petite circulation déterminent des lésions locales d'endartérite pulmonaire, quelquefois même, de véritables oblitérations artériolaires. Là stase se manifeste en amont. Béance du tronc pulmonaire, dilatation du ventricule droit. L'insuffisance cardiaque droite est l'aboutissant logique de tels troubles. De tels tableaux cliniques sont habituellement de constitution lente et progressive. SHAW et GHAREEB ont particulièrement étudié en 1938 la pathogénie de la Bilharziose pulmonaire et ses rapports avec la maladie d'Ayerza. L'étendue et l'extension des lésions artérielles et artériolaires pulmonaires déterminant à la longue des tableaux cliniques identiques à ceux des cardiaques noirs.

Ici l'importance de l'infestation pulmonaire paraît être à la base de la brutale défaillance du cœur droit et permet le diagnostic de cœur pulmonaire aigu bilharzien.

Nous avons groupé ces deux observations car la pathogénie de l'insuffisance cardiaque secondaire à une bilharziose pulmonaire paraît séduisante. Elle réalise habituellement le tableau clinique du cœur pulmonaire chronique. Aussi tenons-nous à souligner l'intérêt nosologique de ces brutales défaillances du cœur droit. La rareté de telles observations mérite qu'on s'y arrête. Il est possible que des altérations myocarditiques antérieures et passées jusqu'alors inaperçues jouent le rôle de facteur aggravant et peut-être prédisposant.

Comme nous l'avons vu, ces tableaux cliniques sont heureusement rares. Si le diagnostic étiologique avait été fait de *vivo*, la thérapeutique aurait été cependant alléatoire, les médications à spécificité parasitaire étant dans de tels cas déconseillées par la plupart des auteurs. On doit, en effet, se résoudre souvent sans succès à une thérapeutique symptomatique.

*Travail du Service de Clinique Médicale de l'Ecole
de Médecine de Dakar
et de l'Institut Pasteur de Dakar.*

BIBLIOGRAPHIE

1. BARTONE (L.). — Sindrome émottoica da Bilharziosi pulmonare; considerazioni su un caso clinico osservato in Cirenaca. *Acta Med. Italica*, 1950, oct., 5, 10, 341-344.

2. BEDFORD (D. E.), AIDAROS (S. M.) et GIRGIS (B.). — Bilharzial heart disease in Egypte : cor pulmonale due to bilharzial pulmonary endarteritis. *Brit. Art. J.*, 1946, April, 8, 2, 87-95.
3. BLACKIE (W. K.). — The pulmonary manifestation of bilharzia disease. The definitive sites of *B. hæmatobium* in the pelvis. *South. Rhodesia annual report of pub. Health lab.* 1935-1936.
4. DAY (H. B.). — Pulmonary bilharziasis. *Trans. of Roy. soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 1937, april, 6, 575-682.
5. DONZELOT (E.), NOGRETTE (P.), LAHAM et CASTEL. — Cœur pulmonaire aigu. *S. H. P.*, 1952-1953, 1394.
6. ERFAN (M.). — Bilharzia ova in the sputum. *J. Roy. Egyptian Med. Ass.*, 1950, 33, 1, 97-99.
7. ERFAN (M.). — Pulmonary schistosomiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1948, sept., 42, 2, 109-113.
8. ERFAN (M.), ERFAN (H.), MOUSA (A. M.) et DEEB (A. A.). — Chronic pulmonary schistosomiasis, a clinical and radiological study. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1949, Mar., 5, 42, 5, 477-485.
9. ERFAN (H.) et DEEB (A. A.). — The radiological features of chronique pulmonary schistosomiasis. *Brit. J. Radiol.*, 1949, nov., 263, 22, 538-642.
10. GELFAND (M.). — Schistosomiasis in South Central Africa Juta et Co (LDT) Cape Town, 1950.
11. KENNEWAY (M. R.). The syndrome of cardiopulmonary Schistosomiasis (Cor Pulmonale). *Amer. Heart J.*, 1950, May, 39, 5, 678-696.
12. MAINZER (F.). — Sur la bilharziose pulmonaire maladie des poumons simulnat la tuberculose. *Acta Medica Scandinavica*, 85, 6, 1935.
13. MERIEL. — Le cœur pulmonaire chronique. *Revue du Praticien*, 1952, 2, 14, 867.
14. PAYET (M.) et CAMAIN (R.). — Pneumopathie aiguë à *S. Hæmatobium*.
15. SHAW (A. F.) et GHAREEB (A. A.). — Pathogenesis of pulmonary schistosomiasis with special reference to Ayerza's disease. *Journ. Path. bact.*, 1938, May, 46, 3, 401-424.
16. SYRREY (A.). — Radiological study of bilharzial cor pulmonale. *J. Roy. Egyptial Med. Ass.*, 1948, Feb., 5, 41, 2, 146-177.
17. TIDY (H.). — Ayerza's disease, Silicosis and pulmonary bilharziasis. *Brit. Med. J.*, 1949, June, 4, 977-978.
18. TOURNAIRE (A.), TARTULIER (M.), DEYRIEUX (F.) et FAVRE (R.). — Etudes du cœur pulmonaire aigu (traitement excepté). *Le Journal de Médecine de Lyon*, 777, mai 1952, 20, 483-502.
19. WATSON (J. M.), ZAHAWI (S.), NAJI (A. F.) et MURTADHA (M.). — Studies ou bilharziasis in Iraq. Part III. Pulmonary bilharziasis. *J. Faculty of Med. Baghdad, Iraq*, 1949, nov., 13, 6, 154-171.

EXTRAIT DE COMPTE RENDU D'UNE ENQUÊTE GÉNÉRALE SUR LES BILHARZIOSES A BAMAKO

Par M. GARRIGUE

A. BILHARZIOSE VÉSICALE

Enquête portant sur plus de 2.000 personnes examinées, avec examen microscopique des urines.

1° Pourcentage de contamination chez des enfants Africains : 53,7 o/o.

2° Pourcentage de contamination des enfants selon le sexe :

Garçons	64,7 o/o
Filles	38,1 o/o

Le mode de vie des garçons, plus libres de vagabonder et de fréquenter points d'eau et marigots, explique cette différence dans la contamination.

3° Pourcentage de contamination en fonction de l'âge :

	Garçons	Filles
moins de 1 an	0	0
2 à 3 ans	10 o/o	2,7 o/o
4 à 5 »	32,7 »	17 »
6 à 7 »	56 »	30,7 »
8 à 9 »	66 »	39,2 »
10 à 11 »	74,6 »	46,4 »
12 à 13 »	66,7 »	38 »
14 à 15 »	50 »	32 »
16 à 17 »	32 »	25 »
18 à 40 »	31 »	24 »
40 à 50 »	24 »	21 »
plus de 50 ans	12,5 »	17 »

Dans les quartiers et faubourgs de Bamako, le pourcentage de cas positifs va de 35 à 52 o/o en moyenne générale, de 36 à 60 o/o chez les enfants.

Cliniquement la Bilharziose urinaire est bien tolérée, elle ne donne que peu de signes fonctionnels ; l'hématurie est considérée comme une manifestation banale, sinon normale. La guérison

(*) Séance du 8 juillet 1953.

spontanée tant au point de vue clinique qu'au point de vue parasitologique est de règle, comme le montre la diminution du pourcentage de cas positifs en fonction de l'âge des sujets.

B. BILHARZIOSE INTESTINALE à *S. Mansoni*

A défaut d'une enquête portant sur une population globale, l'examen systématique des selles chez les malades hospitalisés à l'Hôpital du Point G pour diverses affections a donné 3 o/o de résultats positifs. *S. Mansoni* est donc sensiblement moins fréquent que *S. hæmatobium*.

C. LOCALISATION ATYPIQUE DE *S. Mansoni*

Des œufs de *S. Mansoni* ont été trouvés dans l'urine chez les enfants des écoles chez 17 sujets sur 671 positifs au *S. hæmatobium* soit dans 2,5 o/o et sur 1.400 examens soit 1,2 o/o des examens effectués. Dans 11 cas il s'agissait de garçons (ce qui exclut la possibilité d'un mélange d'urines et de matières fécales) qui ne présentaient aucun symptôme de Bilharziose intestinale. Sur les 4 examens de selles qui ont pu être pratiqués chez ces enfants, un seul a montré la présence d'œufs de *S. Mansoni*. Il existe donc des cas fréquents de localisation atypique de cette Bilharzie, du moins chez les enfants.

Note n° 2. — Extraits des rapports annuels du Laboratoire de Bamako des 5 dernières années.

A. BILHARZIOSE VÉSICALE

Année	Européens	Africains
1948.	1 cas	215 cas
1949.	7 »	306 »
1950.	3 »	438 »
1951.	2 »	379 »
1952.	2 »	355 »

Ces chiffres n'ont qu'une valeur indicative, les recherches des œufs de *S. hæmatobium* dans les urines n'étant faites qu'à la demande des médecins traitants, pour un nombre de consultants qui ne nous est pas connu.

B. BILHARZIOSE INTESTINALE

Année	Européens	Africains	
1948.	0	41	sur 1.652 examens
1949.	3	115	» 2.077 »
1950.	1	100	» 4.314 »
1951.	4	86	» 4.511 »
1952.	4	99	» 4.400 »

Le pourcentage de positivité va de 2,4 à 5,6 o/o, chiffres comparables à ceux du rapport du Dr GARRIGUE.

La présence dans les selles d'œufs à éperon terminal a été vérifiée 4 fois en 1949, 1 fois en 1952 (cas Européen). Il s'agit vraisemblablement de *S. hæmatobium* dont l'affinité pour la muqueuse rectale est actuellement bien connue, grâce à la rectoscopie et à la biopsie rectale.

RÉSUMÉ. — La Bilharziose à *S. hæmatobium* est très répandue à Bamako et dans les environs immédiats. La contamination se fait dès les premières années chez les enfants, pour atteindre son maximum — 74 o/o chez les garçons et 46 o/o chez les filles — vers les 10^e et 11^e années.

C'est une affection bien tolérée, dont la guérison spontanée apparente est de règle, tant au point de vue clinique que parasitologique.

La présence dans les selles d'œufs à éperon terminal est observée dans quelques cas.

La Bilharziose à *S. Mansoni* doit être considérée comme beaucoup moins répandue que la précédente ; elle n'est vérifiée parasitologiquement que dans 2 à 5 o/o des examens de selles chez des sujets atteints de troubles intestinaux divers. Cliniquement cette affection peut comporter des syndromes dysentériques et des complications hépato-spléniques d'une certaine gravité.

L'infestation double par *S. hæmatobium* et *S. Mansoni* n'est pas rare. Chez les enfants des écoles atteints de Bilharziose urinaire à *S. hæmatobium*, la présence dans l'urine d'œufs de *S. Mansoni* a été constatée dans 2,5 o/o des cas.

Bamako.

SUR L'APTITUDE DE CERTAINS RONGEURS SAUVAGES
A DEVENIR RÉSERVOIRS DE VIRUS
DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE HUMAINE

(Note préliminaire)

Par ALICE BUTTNER (*)

Lors d'une récente enquête épidémiologique au Congo belge sur la bilharziose des rongeurs (due à *Schistosoma rodhaini* Brumpt), le professeur J. SCHWETZ a signalé la présence d'œufs à éperon latéral dans les selles de deux espèces de rongeurs sauvages, *Dasymys bentleyæ* et *Pelomys fallax*, capturés dans la région d'Albertville (7).

En raison de la proximité du lieu de capture de gîtes à planorbes infestés par *S. mansoni*, l'auteur s'est demandé si l'infestation de ces petits mammifères était identique à l'infestation humaine ou si, en raison de la forme un peu anormale des œufs, elle ne proviendrait pas d'une variété particulière de l'espèce *mansoni*, adaptée aux rongeurs.

Cette très intéressante découverte nous a incitée à étudier la réceptivité de divers petits rongeurs, capturés dans la nature et de vaste distribution géographique, de façon à comparer les modalités de leur infestation en fonction du rôle épidémiologique qu'ils pourraient éventuellement jouer dans les foyers de bilharziose intestinale.

MATÉRIEL ET TECHNIQUES

Nous avons utilisé pour nos infestations trois souches différentes de *S. mansoni* : les deux premières sont originaires d'Afrique (Egypte : région du Caire et Afrique occidentale : Guinée française — souche H. VOGEL) ; la troisième provient d'Amérique du Sud et nous a été rapportée du Brésil par le professeur agrégé L. BRUMPT (région de Recife).

Les animaux infestés sont des petits rongeurs sauvages capturés dans le centre de la France, ou en provenance de Yougoslavie (*Citellus*), d'Iran (*Meriones*) et du Proche-Orient (*Cricetus*). Ils appartiennent aux espèces suivantes : *Glis glis* (L.), Loir (répandu en

(*) Séance du 10 juin 1953.

Europe centre et sud); *Eliomys quercinus* (L.), Lérôt (France, Europe centre et sud, en Afrique du Nord, représenté par une sous-espèce très voisine); *Apodemus sylvaticus* (L.), Mulot (Europe et Asie septentrionale); *Rattus norvegicus* (Erxleben), Surmulot (cosmopolite); *Evotomys glareolus* (Schreber), Campagnol rous-sâtre (Europe moyenne); *Oryctolagus cuniculus* (L.), *Meriones libycus* Lichtenstein Mériou (répandu de la côte Atlantique du Sahara au Caucase et à l'Afghanistan), Lapin de garenne (Europe, Afrique méridionale); *Citillus citillus* (L.), *Spermophile* (répandu en Europe centrale, Afrique) *Cricetus auratus* Waterh., Hamster doré (Asie méridionale et occidentale); enfin, nous mentionnerons certaines particularités de l'infestation du Cobaye domestique dont une espèce sauvage, *Cavia aperea*, est originaire du Brésil.

Les infestations de ces divers rongeurs ont été réalisées par bains de 2 heures environ (uniques ou multiples), la dose totale des cercaires administrées étant approximativement évaluées en fonction du poids de chaque animal. Nous avons ainsi réalisé des infestations massives, moyennes ou faibles.

RÉSULTATS

Sans entrer dans le détail des protocoles d'expériences, signalons que :

a) Se sont montrés sensibles à la souche égyptienne : 2 *Glis glis* sur 2 (infestation massive; mort après 109 et 147 jours d'infestation; adultes dans le foie et le mésentère; nombreux œufs dans l'intestin : 40 o/o de fertilité); 8 *Eliomys quercinus* (une infestation massive; mort le 70^e jour; adultes souvent accouplés dans le foie, mésentère et poumons; nombreux œufs dans l'intestin dont 60 o/o mûrs); les autres infestations sont faibles; rares adultes nains dans le foie; très rares œufs, souvent vides, morts ou immatures dans le foie et l'intestin.

b) Se sont montrés sensibles à la souche de Guinée française : 1 *Eliomys quercinus* (infestation massive; mort prématurément : 30^e jour avec près de 3.100 vers dans le foie); 2 *Apodemus sylvaticus* (infestation massive : vers adultes souvent accouplés; nombreux œufs mûrs : 80 o/o); 1 *Rattus norvegicus* (infestation massive : innombrables œufs dans foie, intestin, poumons, rate, cœur et reins (rares dans ces 2 derniers organes) : 80 o/o mûrs); 3 *Evotomys glareolus* (infestation massive, mort 35^e jour, près de 1.600 vers immatures dans foie et mésentère); 1 *Cricetus auratus* (infestation moyenne; adultes dans foie et mésentère, poumons, nombreux œufs dans foie, intestin dont 50 o/o mûrs). Rappelons que le hamster d'Alsace, *Cricetus cricetus*, présente pour cette souche, d'après les expériences de VOGEL, une réceptivité presque aussi élevée que celle de la souris.

Se sont montrés résistants à cette souche : le cobaye domestique, chez lequel les mâles se féminisent (2) et les œufs pondus par les femelles sont frappés de stérilité; le lapin de garenne qui, soumis à une infes-

tation intense (environ 10.000 cercaires) est demeuré indemne de tout parasitisme.

c) Ont été exposés à la souche brésilienne et se sont montrés réceptifs : 4 *Citellus citellus*; 3 *Cricetus auratus*; 1 *Meriones libycus*; 1 cobaye domestique (infestations moyennes; adultes dans foie, intestin, poumons; nombreux œufs dans foie et intestin; 60 o/o de fertilité).

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

A. — *Modalités de la réceptivité chez l'hôte.* — Nous avons pu constater chez la plupart de nos hôtes une assez haute réceptivité à l'égard des différentes souches que nous avons utilisées.

Toutefois cette réceptivité varie essentiellement avec l'intensité du parasitisme : loirs, lérôts, mulots, surmulots, campagnols, spermophiles, hamsters, mérion, succombent inévitablement à une infestation intense avec un haut pourcentage de vers adultes et d'œufs mûrs dans leurs organes. En revanche, une infestation faible revêt rapidement la forme chronique et évolue spontanément vers la guérison; les vers sont alors de dimensions réduites, les œufs de taille inégale, plus ou moins atrophiés et de forme variable. Même observation lorsque l'infestation a été produite à partir des dernières émissions de cercaires de mollusques parasites (cas des lérôts). Une telle réaction de l'hôte à l'égard d'une infestation faible ne doit pas être prise pour une absence de réceptivité.

La réceptivité est parfois différente selon la souche utilisée : rappelons à cet égard le cas du cobaye domestique qui semble parfois très sensible à la souche brésilienne et s'est révélé constamment dans nos expériences un hôte défavorable pour les souches africaines.

B. — *Taux de fertilité des œufs.* — Nous avons observé une très grande variabilité de la fertilité des œufs selon les organes parasités; celle-ci peut varier de 15 à 90 o/o, le plus haut pourcentage étant généralement relevé dans le foie. Signalons la très grande résistance des œufs emprisonnés dans les tissus et leur faculté de continuer leur maturation lorsque la mort de l'animal libère les organes parasités et les met au contact de l'eau. Nous avons ainsi obtenu pendant 10 jours consécutifs l'éclosion de miracidiums provenant d'œufs enfermés dans le foie et la muqueuse intestinale d'un hamster doré, ces organes étant plongés quotidiennement dans une eau à 30-32° et exposés à la lumière d'une lampe; l'éclosion tardive des œufs rejetés avec les matières fécales a déjà été signalée par A. Lutz (1); il ne semble pas néanmoins qu'elle ait atteint une aussi longue durée.

CONSÉQUENCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE CES OBSERVATIONS

Les conditions naturelles et la biologie de ces hôtes ou d'espèces voisines seraient-elles susceptibles de concourir au maintien de l'endémicité dans les foyers de bilharziose humaine? Divers auteurs se sont déjà préoccupés de ce problème. D. V. MOORE, T. K. YOLLES et H. E. MELENEY (1949) (5), M. A. STIREWALT, R. A. KUNTZ et A. S. EVANS (1951) (8), E. LAGRANGE et G. SCHEECQMANS (1951) (4), D. V. MOORE et H. E. MELENEY (1952) (6), ont établi la susceptibilité du « cotton-rat » et du « rice-rat » à la souche de *S. mansoni*, et évoqué leur rôle éventuel comme réservoirs de virus de cette affection.

La grande réceptivité des rongeurs que nous avons eu l'occasion d'étudier, le taux de fertilité des œufs qui se développent dans leurs tissus et leur longévité, enfin la découverte récente de rongeurs spontanément parasités, nous semblent préjuger fortement en faveur de leur rôle épidémiologique.

En dépit de leur vie terrestre, il semble bien que ces petits mammifères puissent être fréquemment exposés à contracter un tel parasitisme dans des conditions favorables : très attirés par l'eau pendant la saison chaude, on les voit fréquemment y boire, s'y baigner, s'y exonérer ou même s'y noyer; l'arrivée inopinée d'un animal prédateur permet aussi parfois de retrouver dans l'eau leur cadavre déchiqueté. La fréquentation de gîtes aquatiques parasités, réunissant les conditions de chaleur et de lumière nécessaires à l'éclosion des miracidiums et à la concentration des mollusques-hôtes attirés par les mêmes tropismes, permet donc d'admettre comme vraisemblable la contribution plus ou moins occulte que ces animaux sont susceptibles d'apporter dans l'endémicité de la maladie.

La recherche systématique des rongeurs sauvages au voisinage des foyers endémiques dira si de telles présomptions sont conformes ou non à la réalité.

Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine,
Directeur : professeur HENRI GALLIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BRUMPT (E.). — *Précis de Parasitologie*, 6^e édit., Paris, 1949, 1, 681.
- (2) BUTTNER (A.). — Labilité particulière du sexe chez *Schistosoma mansoni* (Plathelminthe, Trématode). Essai d'interprétation. *Ann. de Parasitologie*, 1950, 25, 297-307.
- (3) DIDIER (R.) et RODE (P.). — *Les mammifères de France*, Paris, 1935.

- (4) LAGRANGE (E.) et SCHEECQMANS (G.). — La bilharziose expérimentale à *B. mansoni* chez le cotton-rat, *Sigmodon hispidus*. *Ann. Paras.*, 1951, **36**, 334-337.
- (5) MOORE (D. V.), YOLLES (T. K.) et MELENEY (H. E.). — A comparison of common laboratory animals as experimental hosts for *Schistosoma mansoni*. *J. Parasit.*, 1949, **35**, 156-170.
- (6) MOORE (D. V.) et MELENEY (H. E.). — Susceptibility of rice rats (*Oryzomys palustris*) to *Schistosoma mansoni*. *J. Parasit.*, 1952, **38**, 76-79.
- (7) SCHWETZ (J.). — Sur un nouveau foyer de schistosomiase des rongeurs due à *Schistosoma rodhaini*. Découverte d'un nouvel hôte intermédiaire, *Planorbis tanganyikanus* Bourguignat. *Ann. Paras.*, 1952, **27**, 578-587.
- (8) STIREWALT (M. A.), KUNTZ (R. A.) et EVANS (A. S.). — The relative susceptibilities of the commonly used laboratory animals to infection by *Schistosoma mansoni*. *Am. J. trop. Med.*, **31**, 1951, 57-82.

LA BILHARZIOSE DANS LA RÉGION DE BRAZZAVILLE

Par L. LAMY (*)

Au cours d'un séjour à Brazzaville, du mois d'août 1952 au mois de mars 1953, où nous avons essayé de faire un bilan des différentes parasitoses à Protozoaires et à Helminthes, nous avons, en particulier, recherché la présence des Bilharzies intestinales et vésicales et de leurs vecteurs.

Recherche des Schistosomes. — Au cours des examens coprologiques pratiqués (plus de 2.000) et des examens d'urines, nous n'avons jamais trouvé *S. mansoni*, ni *S. hæmatobium* chez aucun sujet originaire de la région de Brazzaville, ni, même, dans un rayon de 100/120 km. autour de cette ville. Les seuls cas que nous avons décelés se rapportaient à des Africains vivant dans la région de Brazzaville mais nés ou ayant vécu en d'autres régions, Oubangui-Chari et Tchad en particulier.

Nous avons alors voulu faire une recherche systématique chez les Noirs originaires du Tchad et de l'Oubangui-Chari. Ils sont nombreux à Brazzaville, à la garnison, où les Saras du Tchad, en particulier, constituent la Garde d'honneur.

S. mansoni. — Nous avons décelé des œufs dans les selles : chez 2 sujets du Tchad, pour 80 examens pratiqués, soit 2,5 0/0; 14 sujets de l'Oubangui, pour 74 examens pratiqués, soit 19 0/0.

(*) Séance du 10 juin 1953.

S. haematobium. — Nous avons décelé des œufs dans les urines : chez 64 sujets du Tchad, pour 126 examens, soit 50,7 o/o ; chez 2 sujets de l'Oubangui, pour 46 examens, soit 4,5 o/o.

Ces chiffres correspondent à un seul examen et il est certain, en particulier, que, si plus de 50 o/o de sujets originaires du Tchad sont positifs à ce premier et unique examen, le pourcentage réel des contaminés doit être beaucoup plus fort. En effet, sur les 62 sujets trouvés négatifs, 16 présentaient du sang visible à l'examen microscopique et étaient sûrement porteurs de Schistosomes. Ceci ferait donc $64 + 16 = 80$ positifs pour 126 examinés, ce qui porterait déjà le pourcentage à 63,5 o/o, au premier examen. Le pourcentage vrai doit donc être très élevé.

Cette prospection nous permet de confirmer, pour la période actuelle, le fait connu que la bilharziose vésicale sévit beaucoup plus sévèrement au Tchad qu'en Oubangui-Chari et que la bilharziose intestinale est très peu fréquente au Tchad, alors qu'elle l'est en Oubangui-Chari. Les porteurs de Bilharzies se trouvent en nombre important à Brazzaville et la région, il était intéressant de savoir pourquoi il n'y a pas de bilharziens autochtones.

Recherche des vecteurs. — Au cours de nos prospections, nous avons, en particulier, recherché la présence des Mollusques dans les eaux de différentes natures de la région de Brazzaville et dans un rayon d'environ 100 km. Ces prospections ont eu lieu de la fin de la saison sèche jusqu'à la fin de la saison chaude et humide. Non seulement, nous n'avons jamais rencontré aucun Mollusque susceptible d'être classé dans le groupe des vecteurs de la bilharziose, mais qui plus est, nous n'avons jamais rencontré aucun Mollusque aquatique dans cette région si abondamment pourvue en points d'eau de toutes sortes. Les seuls Mollusques que l'on rencontre sont des Mollusques terrestres, les *Achatina* de taille parfois énorme.

C'est donc, naturellement, l'absence de Mollusques vecteurs qui explique pourquoi la bilharziose ne sévit pas dans cette région. A noter, en confirmation, que les enfants nés à Brazzaville, de sujets non autochtones ne sont jamais porteurs de Schistosomes. Il est bien évident que si les Mollusques étaient présents le cycle aurait depuis longtemps été bouclé, les *Miracidium* étant journellement répandus dans la nature par tous les porteurs non autochtones.

Une question se pose naturellement à l'esprit : pourquoi les Mollusques aquatiques sont-ils absents de cette région, alors qu'ils existent dans des régions relativement proches ? Les eaux sont très peu minéralisées et la teneur en calcaire peut, en particulier, n'être pas suffisante à la construction des coquilles. Il est à noter, cependant, que la faune aquatique est d'une manière générale extrê-

mement pauvre dans cette région, il doit donc exister d'autres causes biologiques à ce phénomène. Il serait intéressant de faire de près une étude poussée et comparative des caractères physiques, chimiques et physico-chimiques des eaux, ainsi que des conditions biologiques de multiplication des Mollusques vecteurs des bilharzioses, dans les différentes régions de l'A. E. F. (Tchad, Oubangui-Chari, Congo), ce qui ne manquerait pas de donner, en contre-partie, des idées quant à la destruction des vecteurs et à la prophylaxie.

CONCLUSIONS

Il n'y a pas de bilharziose autochtone dans la région de Brazzaville, cette absence tient à l'absence des Mollusques vecteurs et non pas à l'absence de porteurs originaires d'autres régions. Cette absence de mollusques pose un problème biologique intéressant à résoudre, comparativement avec ce qui se passe dans d'autres régions proches de l'A. E. F.

*Institut Pasteur
et Institut Pasteur de Brazzaville.*

FILARIOSE LOA ET AMIBIASÉ INCIDENCES DU TRAITEMENT PAR LA NOTEZINE

Par R. CROSNIER, A. DARBON, J. F. DULAC, F. QUILICCHINI (*)

M... MAX, fonctionnaire colonial âgé de 41 ans a séjourné 17 ans dans différentes colonies : Dahomey, Guinée, Guyane, Antilles et Gabon.

Dans ses antécédents on retient d'une part une filariose à Loa-Loa contractée en 1946 au Gabon et traitée alors sans succès par une cure de Notézine, et, d'autre part une amibiase intestinale contractée en 1948, compliquée en 1950 d'une hépatite présuppurative, et qui, depuis lors, évolue sur le mode chronique, se manifestant par des épisodes alternés de diarrhée et de constipation.

Au mois de novembre 1952, soit 6 mois après son retour du Gabon, ce fonctionnaire constate la réapparition en différents points de son territoire cutané, de ces infiltrations localisées, transitoires, indolores mais précédées de démangeaisons, dans lesquelles nous reconnaissons à la description qu'il nous en donne, les œdèmes fugaces dits de Calabar, symptomatiques d'une loase sous-cutanée.

(*) Séance du 8 juillet 1953.

Admis dans notre Service du Val-de-Grâce le 21 janvier 1953, il est d'abord soumis à différentes investigations pratiquées en vue d'un bilan préalable à son traitement.

L'état général est bon, l'examen clinique rapporte seulement la notion d'une corde colique gauche un peu douloureuse, le reste de l'examen est entièrement négatif. La radioscopie thoracique montre une image pulmonaire normale.

La recherche de microfilaires à périodicité diurne est négative à plusieurs reprises.

L'examen parasitologique des selles révèle la présence de formes végétatives d'*Entamoeba dysenteriae*, variété *tetragena* et de kystes amibiens.

La formule et la numération sanguine donnent des résultats suivants :

G. R.		3.920.000	
G. B.		18.500	
P. N.			11
Eos.			76
Lymph.			13
Monos.			0

La V. S. est à : 6-22-35.

Ainsi pouvons-nous mettre en évidence :

— d'une part une très forte éosinophilie sanguine qui nous permet de confirmer l'infestation filarienne en l'absence de tests parasitologiques.

— d'autre part la confirmation parasitologique d'une amibiase intestinale.

Nous jugeons alors utile, compte tenu des réactivations amibiennes possibles sous l'effet de l'administration des dérivés carbamylméthylés de la piperazine, de faire précéder le traitement de la filariose par celui de l'amibiase et nous prescrivons une cure d'émétine de 72 cg. associée à 2 g. de terramycine par jour pendant 9 jours.

Sous l'effet de ce traitement les examens parasitologiques des selles deviennent négatifs et le 2 février 1953 nous commençons le traitement de la filariose par la Notézine en administrant d'abord pendant 2 jours de faibles doses, 0 g. 05 et 0 g. 10 lesquelles furent parfaitement tolérées. Puis les 4 jours suivants nous donnons 0 g. 40 par jour en comprimés de 0 g. 10, répartis sur les 24 heures associés à 3 comprimés de Phenergan *pro diè*.

Dès le 2^e jour de cette posologie la température jusque là normale, s'élève à 38° 5. Le 3^e et 4^e jour on observe des oscillations thermiques atteignant 40°. En même temps s'installe et se précise un

syndrome pulmonaire fait de dyspnée, point de côté droit, toux et expectoration muqueuse blanchâtre.

Un cliché pulmonaire montre alors qu'il existe dans les deux champs pulmonaires des images complexes, constituées par de nombreuses taches lenticulaires à contours flous, plus ou moins confluentes surtout au niveau des deux bases et par des marbrures, prédominant aux régions hilaires et à la base droite.

La formule et la numération sanguine donnent les chiffres suivants :

G. R.	3.710.000
G. B.	26.000
N.	17
E.	69
L.	14
M.	0

La V. S. est : 47-88-103.

La recherche de microfilaires demeure négative dans le sang périphérique qui ne contient pas non plus d'hématozoaires.

L'examen cytotactériologique de l'expectoration ne montre pas de B. K., pas d'eosinophilie, pas de cristaux de Charcot-Leyden.

Devant ce syndrome clinique et radiologique, brusquement installé au cours d'un traitement médicamenteux, il était logique de penser d'abord à un accident d'intolérance du type grippe Notézinienne, avant que de discuter les différentes étiologies des pneumopathies donnant lieu à des images radiologiques reticulo-nodulaires, et le traitement par la Notézine fut arrêté dès la fin du 4^e jour.

Il n'en résulta point de régression immédiate de la symptomatologie clinique, la fièvre se maintient à 39°; bien plus la dyspnée augmente, le point de côté droit s'intensifie, et, fait nouveau, l'ébranlement en masse du foie, selon la technique de Blanc et Siguier devient très douloureux. La radioscopie thoracique montre outre la persistance des images décrites, une diminution de la mobilité et une ascension de l'hémicoupe diaphragmatique droite.

Ainsi sommes-nous conduits à dissocier dans les faits observés, d'une part des phénomènes d'intolérance médicamenteuse à expression pulmonaire et d'autre part, ce que nous avons cru être les manifestations d'une amibiase hépatique, de toute évidence réactivée au cours de la cure Notézinienne, malgré la précaution prise d'une cure d'émétine préalable.

Nous prescrivons alors une cure d'aminoxyconessine (5 comprimés à 0,10 pendant 5 jours, 4 à 0,10 pendant 4 jours, 3 à 0,10

pendant 3 jours, 2 à 0,10 pendant 2 jours, 1 à 0,10 le dernier jour), associée à la prise quotidienne de 2 g. d'auréomycine pendant les 15 jours.

Nous voyons tomber la température en 3 jours tandis que s'efface dans le même temps la symptomatologie hépatique et que la coupole diaphragmatique retrouve une mobilité normale. Les troubles fonctionnels pulmonaires, dyspnée, expectoration, disparaissent aussi.

La V. S. diminuera plus lentement, une semaine après la fin du traitement elle est encore accélérée à 31-53-60.

Quant au curieux aspect radiologique pulmonaire observé, nous le verrons s'estomper progressivement après l'arrêt de la Notézine, en 12 jours.

Cette évolution vers la résolution complète venait de la sorte limiter la discussion aux seules images réticulo-nodulaires de caractère labile. Notons que la négativité de la recherche des agglutinines froides et de la réaction de B.-W. et de Kline éliminait l'éventualité d'une pneumopathie virale intercurrente.

En dernier lieu il est intéressant de signaler qu'au cours d'une cure à la Notézine, commencée au Gabon en 1950, ce malade avait déjà présenté un syndrome pulmonaire analogue, comportant un point de côté droit, dyspnée, expectoration, ascension et immobilisation de l'hémi-coupole diaphragmatique droite et que les radiographies pulmonaires alors pratiquées présentaient un aspect tout à fait superposable à celui que nous avons pu observer.

Le nettoyage radiologique avait été aussi rapide et complet.

En résumé nous avons pu observer chez ce malade, porteur à la fois d'une Loase latente et d'une amibiase chronique deux syndromes aigus distincts, réveillés sans nul doute par le traitement classique antifilarien.

1) Les symptômes généraux et pulmonaires paraissent plus être le fait d'une réactivation morbide thérapeutique spécifique que liés vraiment à une lyse parasitaire et à la diffusion de toxines filariennes. En admettant que les deux mécanismes puissent être invoqués, tout dans le contexte clinique plaide en faveur du rôle prépondérant du premier processus.

2) Le syndrome d'hépatite survenu en cours de cure par Notézine semble bien démontrer que la médication a non seulement déterminé une réactivation clinique directe et spécifique, mais encore une réactivation indirecte et croisée.

Avant traitement Notézien, la vitesse de sédimentation, était de 6-22-35 et la symptomatologie hépatique absente. Après quatre jours de thérapeutique, la vitesse était de 47-88-103, en même

temps que s'extériorisait un syndrome d'hépatite aiguë franche (1).

Or, il est logique d'admettre que la régression rapide de celui-ci sous l'influence de la Conessine s'explique à la fois par le traitement institué sans retard et par les effets prolongés de la cure émétinique immédiatement antécédente. Si celle-ci n'a pas pu prévenir l'hépatite, c'est que les perturbations humorales et cliniques apportées par le traitement à la Notézine ont exercé vraisemblablement une action favorisante et partant réactivante.

Faut-il reconnaître une origine mixte au syndrome pulmonaire ? Le fait est peu probable. Celui-ci est en effet apparu au milieu du cortège symptomatique général imputable à la médication antifilarienne et ce n'est pas parce que syndrome pulmonaire et syndrome hépatique ont eu une traduction clinique quasi-simultanée qu'il faut invoquer pour l'un comme pour l'autre la même étiologie amibienne.

Aussi bien la régression du processus pulmonaire doit être considérée beaucoup plus simplement comme un phénomène spontané, en relation avec l'arrêt de la Notézine.

Le malade n'avait-il pas antérieurement présenté un épisode en tous points comparable, sous l'influence de la même médication antifilarienne ?

Une éosinophilie, parfois marquée, peut sans doute être constatée au cours d'une amibiase pleuro-pulmonaire ; elle est exceptionnellement aussi accusée. Or celle du malade (76 o/o) était antérieure et au traitement notézinien et à l'apparition du processus pulmonaire ; elle signalait sans discussion possible l'infestation filarienne.

D'ailleurs le syndrome radiologique « tenait » morphologiquement à la fois :

a) de l'infiltrat labile, tel qu'on peut l'observer au cours de parasitoses diverses, (rarement de l'amibiase) et de l'éosinophilie tropicale (2).

b) de l'aspect du poumon cardiaque. Or, cette dernière hypothèse devant être logiquement éliminée, seule persiste comme valable la première interprétation.

Par ailleurs les marbrures de la région hilare associées à l'image

(1) La réactivation filarienne peut être intervenue dans l'accélération de la vitesse de sédimentation. Celle-ci cependant a été déterminée sûrement et avant tout par la réactivation hépatique amibienne.

(2) Si certains auteurs ont pu signaler sans preuves formelles la possibilité d'infiltrats labiles au cours de l'amibiase (Dammer-Friendländer) la majorité rejettent cette étiologie (Manson-Barh-Moretti).

Au reste le contexte histiocyttaire caractérise plus le substratum amibien que le contexte éosinophilique

générale de la trame permettent d'invoquer un substrat parenchymateux, certes, mais aussi une participation lymphatique, qu'il est plus logique et raisonnable de rattacher à l'étiologie filarienne qu'à un processus de propagation hépatique de voisinage (métastase amibienne). Faut-il au surplus souligner l'absence d'éosinophiles, et de cristaux de Charcot-Leyden dans l'expectoration, la présence d'amibes étant une constatation trop contingente, au demeurant trop rare ou inconstante pour qu'on puisse faire état de ce signe négatif.

Nous ne pensons donc pas, compte tenu du déroulement des faits, que le syndrome pulmonaire puisse être interprété, soit comme une image strictement amibienne, contemporaine du syndrome hépatique, (du fait même de la stabilité et de la similitude des images des deux champs), soit, comme processus à étiologie intriquée.

Etat pulmonaire et état hépatique s'avèrent bien distincts et non interdépendants.

En admettant que le traitement anti-amibien puisse réactiver un syndrome palustre latent, ce qui est parfaitement connu, rien ne nous autorise à supposer qu'il ait pu réactiver un substratum filarien, d'autant que l'émétinothérapie préalable n'a donné lieu à aucun incident quelconque et que la relation immédiate de cause à effet est au contraire patente entre la cure Notézinienne et les accidents observés.

Au reste l'apparition tardive d'une adénopathie inguinale marquée, avec troubles veineux périphériques cruraux, signe encore nettement beaucoup plus la participation filarienne que l'intervention amibienne.

Cette observation a donc, semble-t-il, un double intérêt. Elle démontre, d'une part, les incidences brutales et fâcheuses de la Notézine, — dans certains cas, malgré toutes les précautions d'usage (emploi parallèle des anti-histaminiques — posologie prudente et progressive), d'autre part, les risques d'une réactivation amibienne chez les malades à infestation mixte, que les réactions de la médication révèlent de son action intrinsèque propre, ou qu'elles aient été favorisées ou accrues par un processus de sensibilisation ou d'allergie surajouté (malade déjà traité), elles n'en imposent pas moins dans des cas de ce genre, le rejet formel de la thérapeutique.

Peut-être cependant, dans des formes très particulières ne serait-il pas superflu de procéder d'abord par une cure de Novar I. V. à seule fin de réduire les inconvénients majeurs du traitement par Notézine.

Le schéma suivant permet donc de faire le point du problème :

- | | |
|--|--|
| A. Réactivation | } <i>directe, spécifique</i> (constante mais d'inégal degré),
<i>indirecte, croisée</i> (accidentelle, éventuelle). |
| | |
| B. a) <i>Réactivation clinique marquée ou prolongée</i> | } action inopérante ou insuffisamment active des anti-histaminiques. |
| | |
| b) <i>Réactivation transitoire, puis lyse filarienne et libération de toxines filariennes.</i> | } Calcithérapie I. V. anti-histaminiques. |
| | |
| c) <i>Réactivation éphémère : Lyse filarienne</i> | } Calcithérapie I. V. anti-histaminique. |
| | |
| a) Syndrome clinique conditionné par un seul mécanisme : | } Arrêt de la thérapeutique. |
| | |
| b) Syndrome clinique conditionné par deux mécanismes : (intriqués ou se succédant) | } Poursuite de la thérapeutique. |
| | |
| c) Syndrome clinique conditionné surtout par le second mécanisme. | } Poursuite de la thérapeutique. |
| | |

D'aucuns tendraient peut-être à nous objecter que le processus parenchymateux hépatique pourrait participer de la même étiologie filarienne, qui en fin de compte, est la seule à retenir pour expliquer l'évolution du syndrome pulmonaire.

Le fait est plausible en soi, si l'on admet que les perturbations notéziennes ont pu intéresser en même temps le foie et le poumon. Un tel syndrome « couplé » post thérapeutique nous a bien été signalé par le malade à l'occasion d'une cure antérieure, avec même régression spontanée, à la suite de la suppression de celle-ci.

Toutefois les faits que nous avons exposés et discutés nous incitent à penser que la thèse dualiste est plus vraisemblable que l'hypothèse uniciste, car, au moment où il fut traité, le malade accusait un syndrome amibien, apparemment plus subaigu que chronique.

LE GRANULOME LIPIDIQUE
DANS LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE
DES NODULES SOUS-CUTANÉS
A *ONCHOCERCA VOLVULUS*

Par Aimé PELLISSIER (*)

L'anatomie pathologique microscopique des nodules sous-cutanés à *Onchocerca volvulus* a été nettement précisée en 1935 par MARTINEZ-BAEZ (1). Cet auteur a en effet démontré qu'il ne s'agissait pas de tumeur, au sens histologique du terme, provoquée plus ou moins directement par le parasite, mais tout simplement d'un granulome à corps étranger : réaction inflammatoire subaiguë de défense d'un type particulier, vis-à-vis du corps étranger constitué par les filaires enchevêtrées.

La toute récente revue de PUYELO et HOLSTEIN (2), qui groupe une bibliographie de 507 références ne semble pas apporter de fait nouveau au sujet de cette structure histologique.

Le travail de MARTINEZ-BAEZ est basé sur l'étude de 20 cas africains, dont 16 provenaient de l'Institut Pasteur de Brazzaville et figuraient dans la collection du regretté professeur E. BRUMPT.

Nous avons eu l'occasion d'examiner également 16 cas de nodosites à onchocerques, dans le courant de ces dernières années, et nous avons constaté à trois reprises la formation d'un véritable granulome lipidique.

Par ailleurs nos constatations confirment pleinement les descriptions de MARTINEZ-BAEZ. Nous pensons même pouvoir schématiser les aspects différents suivant le degré d'évolution des lésions. Au début on note une réaction inflammatoire banale autour du peloton filarien : congestion vasculaire avec dilatation des vaisseaux sanguins et néoformation de capillaires, diapédèse cellulaire et exsudation séreuse, enfin mobilisation des cellules histiocytaires. A ce stade les vers sont intacts et les microfilaires sont mises en liberté dans ce tissu inflammatoire d'où elles gagnent facilement le tissu cellulaire sous-cutané et le derme.

La réaction inflammatoire prend alors le type de granulome à corps étranger, c'est-à-dire qu'elle est orientée vers l'englobement, la phagocytose et la destruction des éléments parasitaires. A côté

(*) Séance du 10 juin 1953.

des lymphocytes, des plasmocytes, des grandes cellules rondes (histiocytes mobilisés) se différencient des cellules géantes à corps globuleux, à cytoplasme acidophile semé de nombreux noyaux. A la périphérie une réaction fibroblastique d'encerclement se manifeste, qui va donner peu à peu une véritable coque fibreuse. A ce stade on trouve encore des embryons poursuivant leur migration. Les parasites commencent à montrer des signes de souffrance, tout au moins en certains points.

Le stade suivant montre la fonte et la liquéfaction des parasites, sous l'effet des enzymes sécrétés par les différentes cellules inflammatoires. Les aspects ne sont jamais identiques en tous les points du nodule, et l'on peut voir, à côté de zones déjà liquéfiées, des pelotons parasitaires beaucoup moins atteints. On note également assez souvent une invasion de polynucléaires donnant un aspect puriforme.

La réaction fibreuse gagne ensuite peu à peu de la périphérie vers le centre et, au stade ultime, il ne reste plus qu'un nodule cicatriciel fibreux.

C'est au stade de la liquéfaction parasitaire que nous avons observé la formation de granulome lipidique : c'est-à-dire l'apparition de cellules spongiocytaires à cytoplasme spumeux et vacuolaire à cause des enclaves lipoïdiques diverses. Cette différenciation xanthomateuse allait même jusqu'aux cellules géantes du type Touton.

Cette xanthélasmissation du granulome est pleinement justifiée par la nécrobiose et la liquéfaction des parasites et on doit même se demander pourquoi ce processus n'intervient pas systématiquement dans l'évolution des nodules à onchocercques. Nous avouons ne pas en discerner la raison.

Nous avons tenu à signaler la formation peu fréquente de ce granulome lipidique au cours de l'évolution des nodules à *Onchocerca volvulus* (3 fois sur 32 cas, en additionnant les cas de MARTINEZ-BAEZ et les nôtres, tous en provenance de Brazzaville) alors qu'on pourrait s'attendre à le constater beaucoup plus souvent.

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARTINEZ-BAEZ (M.). — Sur la structure histologique des nodules à *O. volvulus* et *O. Cæcutiens*. *Ann. Parasit.*, 1935, 13, 207-230.
2. PUYELO (R.) et HOLSTEIN (M.). — L'Onchocercose humaine en Afrique Noire Française. *Maladie sociale*, Leconte édit. Marseille, 1950.

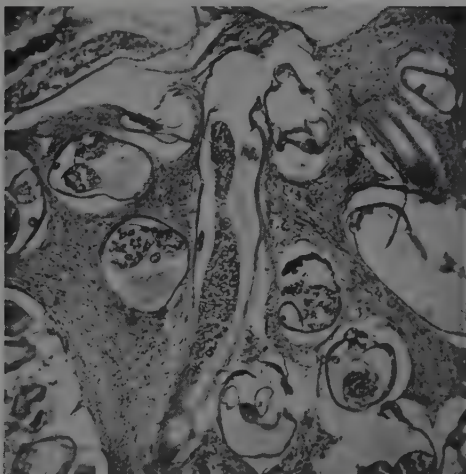


Fig. 1. — Examen n° 1615. Nodule à onchocerques. Peloton parasitaire avec nombreux embryons intra-utérins. Début de désintégration des parasites.

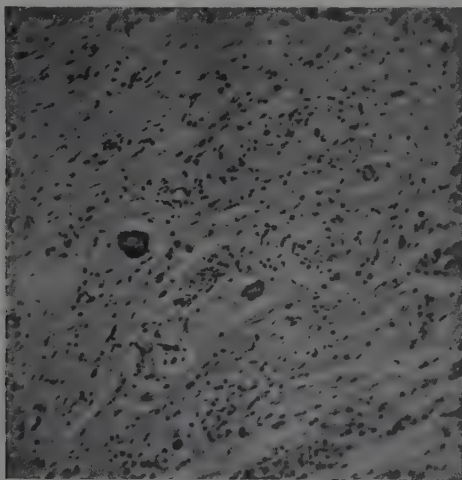


Fig. 2. — Examen n° 1615. Nodule à onchocerques. Granulome lipidique. Très nombreux spongiocytes et deux belles cellules géantes de type Touton.

NOTE SUR LA SPIROCERCOSE CANINE A RABAT

Par R. SENDRAL et CL. CHARBIT (*)

A l'autopsie d'un chien ayant succombé à une hémorragie interne, nous observons une rupture d'anévrisme de la crosse aortique. Juxtaposés à cette lésion, nous remarquons trois nodules dont l'ouverture révèle la nature parasitaire *Spirocerca sanguinolenta*.

A la suite de cette constatation fortuite et à l'occasion de l'autopsie de six chiens de fourrière, nous observons l'infestation spirocercique de tous ces sujets. Nous avons ainsi été incités à apprécier le degré d'infestation de la population canine à RABAT.

*
* *

La spirocercose canine est, comme on sait, déterminée par *Spirocerca sanguinolenta*, nématode de la famille des *Spiruræ*, de la sous-famille des *Spirunæ* et du genre *Spirocerca*. C'est un ver de 4 à 5 cm. sur 1 à 2 mm., rouge sang, spiralé, muni d'une capsule buccale infundibuliforme, à bord libre recourbé en dedans. Le chien est l'hôte définitif, les hôtes intermédiaires étant divers coléoptères coprophages ainsi que les oiseaux. Dans l'organisme du chien les localisations sont très variées ; les plus fréquentes sont : la paroi œsophagienne, l'estomac, l'aorte, parfois les poumons et les bronches.

Au Maroc, la spirocercose canine a déjà été signalée à Tanger en 1913 par M. SEJOURNANT ; en 1926 à Casablanca par MM. BALOZET et LELAURIN. En 1936, MM. REMLINGER et BAILLY (1) ont constaté l'association de la spirocercose et de la rage. Les recherches effectuées en Algérie et en Tunisie ont montré l'intensité de cette affection dans ces régions. D'après J. ROGER (2) et NEVEU-LEMAIRE (3) 70 o/o des chiens d'Oran, 90 o/o des chiens de Bougie sont parasités. Dans le Sud tunisien, la spirocercose est si fréquente que, selon LEMAITRE, on peut affirmer qu'aucun chien n'y échappe au cours de son existence.

Nous avons autopsié nous-mêmes 55 chiens ; nos résultats sont indiqués dans le tableau suivant :

(*) Séance du 13 mai 1953.

Animaux autopsiés		Animaux parasités	Localisations observées				
Age	Nom- bre		Œso- phage	Œso- phage Aorte	Œso- phage Estomac	Œso- phage Estomac	Autres localisations
Moins de 7 mois	18	0	0	0	0	0	0
7 mois à 1 an.	9	5	4	0	0	0	Œsophage + 1 nodule dans le médiastin.
1 à 3 ans.	21	15	11	2	1	1	
3 à 9 ans.	7	3	1	2			

Nous constatons ainsi que sur 55 chiens autopsiés, 23 étaient porteurs de nodules à *Spirocerca sanguinolenta*, soit une proportion de 43 o/o.

Les jeunes animaux de moins de 6 mois ne sont pas parasités. Sur les 37 chiens adultes, 23 étaient infestés, soit 62 o/o.

La localisation œsophagienne (portion thoracique de l'œsophage le plus souvent) est la plus fréquente. Elle est parfois associée aux localisations aortiques ou gastriques. Nous n'avons jamais rencontré ces dernières sans rencontrer la localisation œsophagienne. CHOQUETTE, GAYOT, POUL (4) avaient d'ailleurs observé la grande fréquence de la localisation œsophagienne : sur 9 chiens parasités, ils rencontrent 7 fois la localisation œsophagienne, une fois la localisation aortique et 2 fois des nodules dans l'estomac. Nous avons rencontré, sur un chien, un nodule dans le médiastin, sans aucun rapport avec l'aorte ou l'œsophage. Les tumeurs spirocerciques de l'œsophage présentaient les caractères classiques : sphériques, de la taille d'une noix, rouge foncé, constituées par du tissu conjonctif creusé de logettes où se trouvent un pus séro-sanguinolent et de très nombreux vers. Les nodules aortiques observés étaient plus petits (noisette, parfois aspect d'un grain de plomb), souvent très nombreux, en chapelet le long de l'aorte.

Il semble donc que la spirocercose canine soit très fréquente dans toute l'Afrique du Nord, comme elle l'est dans la plupart des pays chauds (Brésil 70 o/o, Indes 42 o/o).

*
* *

Le pronostic est, d'après les traités classiques, très réservé. La rupture d'un nodule est toujours à craindre avec, comme conséquence, une pleuro-pneumonie purulente ou une hémorragie interne

selon la localisation du nodule. L'issue fatale est sans doute possible, comme nous l'avons observée nous-mêmes. Cependant, il nous semble que ce parasitisme est le plus souvent bien toléré par les animaux qui n'extériorisent aucun symptôme.

Notons aussi, sans nier l'existence d'une pseudo-rage à *Spirocerca sanguinolenta* signalée par MONOD, que la découverte de nodules sur des chiens morts de rage, ou ayant présenté des symptômes rabiformes, n'a rien de suprenant, vu la fréquence de ce parasitisme chez les chiens.

Les oiseaux étant les hôtes intermédiaires les plus intensément contaminés, la prophylaxie consiste principalement à éviter la consommation, par les chiens, de leurs viscères.

BIBLIOGRAPHIE

1. REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). — Association de la Spirocercose canine et de la rage. *Bulletin Académie Vétérinaire de France*, 1936, 9, 310-314.
2. ROGER (J.). — Spiroptérose canine. *Revue Générale Médecine Vétérinaire*, 1907, 64, 241-251.
3. NEVEU-LEMAIRE (M.). — *Traité d'helminthologie médicale et Vétérinaire*, Paris Vigot frères, Editeurs, 1936.
4. CHOQUETTE (L. P. E.), CAYOT (G.), et POUL. (J.). — Note sur les helminthes trouvés chez le chien à Alger. *Archives Institut Pasteur d'Algérie*, 1^{er} mars 1952, 30.

REMARQUES SUR L'EMPLOI COMME OXYURICIDE DU SULFATE D'ALUMINIUM ORTHO-OXYQUINOLEINE

Par FRÉDÉRIC COUTELEN, J. BIGUET, et J. LEFRANÇOIS (*)

On connaît déjà les propriétés antiseptiques marquées du groupe des oxyquinoléines et le rôle joué, en thérapeutique antimicrobienne, par certains dérivés halogénés du sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine. Depuis quelques années, divers auteurs ont attiré l'attention sur un nouveau composé de synthèse, le *sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine*, qui répondrait à la formule brute $\text{Al} (\text{C}^6\text{H}^5\text{ON})^3, 3\text{H}^2\text{SO}^4$. Ce composé, qui se présente sous l'aspect d'une poudre jaune, est insoluble dans la plupart des solvants organiques, peu soluble dans l'alcool, soluble dans l'eau à laquelle il donne une réaction légèrement acide. Lorsque le *pH* de la solution oscille entre 6 et 7, il précipite de l'ortho-oxyquinoléate d'aluminium.

(*) Séance du 13 mai 1953.

Sa toxicité est pratiquement nulle. Le rat supporte 0 g, 6 par kg. en injection sous-cutanée. On ne retrouve ni ortho-oxyquinoléine, ni aluminium dans l'urine d'animaux d'expérience à qui on le fait ingérer, et il paraît s'éliminer entièrement avec les fécès. Ses propriétés bactériostatiques et bactéricides ont été précisées d'abord par HOFFMANN (1945), puis par ROSSEL (1951). Entre temps, il aurait été essayé avec succès contre l'oxyurose du cheval, à l'Institut Vétérinaire de Zurich. C'est alors que STAMM (1949), BÜELER (1949) et ROSSEL (1950) l'utilisèrent comme oxyuricide en clinique humaine, avec, à lire ces auteurs, de brillants succès.

STAMM, sur 50 enfants âgés de 2 à 12 ans 1/2, traités par le *sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine* (*), accuse, en effet, 44 cas de guérison, soit 88 o/o. Ce pourcentage atteint même 100 o/o, dit-il, si, négligeant les cas ambulants, il ne tient compte que des malades hospitalisés.

BÜELER, sur 60 malades traités (56 enfants âgés de 20 mois à 10 ans et 4 adultes ; 4 cas soignés en polyclinique et 56 en pratique privée), obtient 86 o/o de guérisons (64 o/o de guérisons rapides et 22 o/o après répétition de la cure).

ROSSEL, enfin, retenant 20 porteurs d'oxyures avérés parmi sa clientèle de ville, dit n'avoir plus trouvé d'œufs du parasite au contrôle final de tous ces enfants traités (soit 100 o/o de sujets déparasités).

Les résultats publiés par ces trois auteurs étaient d'autant plus intéressants que chacun d'eux confirmait par ailleurs l'innocuité absolue pour l'enfant, aux doses thérapeutiques, de cet oxyquinoléique ; en sorte que nous pouvions alors songer à l'utiliser dans la chimioprophylaxie de l'oxyurose familiale et scolaire, telle qu'elle a été antérieurement envisagée par l'un de nous, en présence des indices d'infestation extrêmement élevés, que nous avons mis en évidence dans les collectivités infantiles de notre région du Nord de la France.

Nous avons donc, à notre tour, repris l'étude, mais avec un contrôle parasitologique rigoureux, de l'action oxyuricide du *sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine*, en l'employant dans une collectivité fermée dont les enfants sont, par ailleurs, soumis à une surveillance médicale de tous les instants.

Nous avons fait un choix de 25 enfants de sexe masculin, âgés de 4 à 14 ans, atteints d'oxyurose ; chacun d'eux a fait l'objet d'examen parasitologiques complets, avant, pendant et après le traitement ; chaque jour notamment, pendant les trois séries de cure, et tous les deux jours durant les intervalles de repos. Les vers

(*) « Aloxyne ».

adultes ont été systématiquement recherchés dans les selles et les œufs d'oxyures mis en évidence par prélèvements directs à la cellophane adhésive (technique de GRAHAM) dans la région ano-périnéale.

Le *sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine* a été donné à ces vingt cinq garçons sous forme de sirop, ou de granulés, (souvent sous ces deux formes à la fois) en trois prises quotidiennes, le matin à jeun, à midi et le soir avant chacun des deux principaux repas. Nous conformant le plus possible aux modalités de traitement des auteurs précités, nous avons divisé la cure totale en trois séries de cinq jours chacune d'administration de l'anthelminthique, avec un repos de dix jours entre la 1^{re} et la 2^e série, et entre la 2^e et la 3^e série.

L'âge de ces enfants s'étalant entre 4 et 10 ans d'une part et 12 et 14 ans d'autre part, nous avons adopté également la posologie préconisée, à savoir :

a) 1 g. 5 par jour aux enfants de moins de six ans ; soit 7 g. 5 pour la série de cinq jours et 22 g. 5 pour la cure totale de trois séries.

b) 3 g. par jour aux enfants de 7 à 10 ans ; soit 15 g. pour la série de cinq jours et 45 g. pour la cure totale de trois séries.

c) 4 g. par jour aux enfants de 12 à 14 ans ; soit 20 g. pour la série de cinq jours et 60 g. pour la cure totale de trois séries.

Notons d'abord immédiatement que le médicament, quoique légèrement amer, a été très volontiers absorbé par les enfants et qu'aucun signe d'intolérance n'a marqué son administration, ce qui confirme la parfaite innocuité enregistrée par nos prédécesseurs.

Voyons maintenant les résultats que nous avons obtenus :

1^o Sur 25 enfants traités, 13 seulement (soit 52 o/o) ont évacué des oxyures adultes en cours de traitement. La quantité de vers mâles et de femelles expulsés a été très variable, de dix à une centaine, et c'est surtout durant les premiers jours du traitement (1^{re} série) qu'ils ont été trouvés dans les selles systématiquement examinées.

2^o Sur les 25 enfants traités, 6 seulement ont pu être considérés comme totalement débarrassés de leurs oxyures (contrôle parasitologique) et après la seconde série de cure seulement. La continuation du traitement chez les 19 autres enfants restants, par une troisième série de cinq jours d'administration du produit, ne modifia plus les résultats négatifs.

3^o Ce sont les enfants les plus jeunes qui ont été déparasités le plus rapidement (5, soit 33 o/o, des 15 enfants âgés de 4 à 10 ans, contre un seul, soit 10 o/o, des enfants âgés de 12 à 14 ans).

4^o Le nombre de *guérisons réelles* obtenues (et contrôlées rigoureusement par la répétition des examens parasitologiques) *n'a donc été que de 6, sur 25 enfants traités, soit 24 o/o des cas.* Ce pourcentage de succès est donc très inférieur aux taux de 86 à 100 o/o enregistrés par les auteurs précédents.

En résumé, le sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine, d'après nos propres essais effectués sous contrôle parasitologique sévère; est un composé de synthèse du groupe des oxyquinoléines qui présente un pouvoir oxyuricide certain mais peu marqué. Quand il agit, son action est efficace dès le début du traitement et, de préférence, chez les sujets parasités âgés de moins de dix ans.

Nous confirmons, par contre, sa facilité d'administration et sa bonne tolérance même chez de tout jeunes enfants.

(Laboratoire de Parasitologie et Pathologie parasitaire
de la Faculté de Médecine et Pharmacie de Lille).

BIBLIOGRAPHIE

1. BÜELER (R.). — Einige Betrachtungen über das neue Mittel gegen Oxyuriasis, « Aloxyne » *Praxis*, 1949, **38**, 426.
2. BÜELER (R.). — Aloxyne-Sirup. *Therapeutische Umschau*, 1950, **7**, 145.
3. COUTELEN (F.). — Rapport sur le parasitisme intestinal chez les enfants d'âge scolaire. Congrès international de Chatel-Guyon, 15 et 16 sept. 1950. *Gazette Médicale de France*, 1950, **57**, 857. Réimpr. in *Echo médical du Nord*, 1950, **21**, 546.
4. GRAHAM (C. F.). — A device for the diagnosis of *Enterobius* infection. *Amer. J. Trop. Med.*, 1941, **21**, 159.
5. HOFFMANN. — Protocole expérimental. *Hygien. Bacteriolog. Institut. Eidg. Techn. Hochschule*, Zürich, 1945.
6. ROSSEL (P.). — L'oxyurose en tant que facteur étiologique de troubles nerveux chez les enfants, *Praxis*, 1950, **39**, 21.
7. ROSSEL (P.). — De l'activité antibactérienne *in vitro* du sulfate d'aluminium ortho-oxyquinoléine, *Praxis*, 1951, **40**, 561.
8. STAMM (M.). — Aloxyne, ein neues Anthelminthicum bei oxyuriasis. *Therapeutische Umschau*, 1949, **6**, 33.

DIVERSITÉ DES RÉPONSES DES ÉOSINOPHILIES AUX HORMONES CORTICO-SURRENALE ET CORTICOTROPE EN FONCTION DE LEUR ÉTIOLOGIE

Par R. DESCHIENS, M. POIRIER et L. LAMY

Dans le but d'établir une discrimination pratique entre les éosinophilies parasitaires (helminthiases) et non parasitaires (éosinophilie tropicale *sensu stricto*, intoxications éosinophilogènes), ainsi que dans celui d'étudier leur physio-pathologie, nous utilisons un test à la cortisone administrée à doses réfractées (1) (2) (3), dont la technique est la suivante : injection intra-musculaire de 50 à 100 mg. pour 60 kg. de poids, tous les 2 jours, pendant 7 à 15 jours, sans

dépasser une dose totale de 350 mg. à 700 mg. (dose totale par kilogramme : 5,6 à 11 mg. 8).

L'expérience nous a montré qu'une épreuve comportant l'administration de doses réfractées apporte des résultats plus homogènes que le test de THORN *sensu stricto* dans la prospection des éosinophilies parasitaires ou tropicales. En effet, le test de THORN, ainsi que le font remarquer GALLIARD, LAPIERRE, LARIVIÈRE et BERDONNEAU (4), qui ont bien étudié, récemment, le test classique à l'A. C. T. H., dans les éosinophilies parasitaires, ne fournit pas, dans les helminthiases, des résultats dont l'interprétation soit suffisamment homogène ; aussi, la constatation de résultats comparables à ceux de ces auteurs en appliquant un test voisin de celui de THORN, à la cortisone. et à l'A. C. T. H., dans les éosinophilies parasitaires et tropicales, nous a-t-elle conduit à préférer à celui-ci une investigation comportant l'administration de doses réfractées d'hormones.

Une épreuve, à doses réfractées, d'une durée suffisante évitant une posologie susceptible de faire courir un risque quelconque aux sujets contrôlés, nous apparaît comme bien appropriée à la prospection des éosinophilies parasitaires et non parasitaires ; il s'agit là, en effet, de réactions hématologiques n'évoluant ou ne rétrocedant que lentement, ainsi que l'a bien précisé G. LAVIER, en 1944 (5), dans ses recherches sur les éosinophilies des helminthiases.

Nous avons soumis, jusqu'à ce jour, au test à la cortisone, à doses réfractées, et, pour partie, à l'hormone corticotrope hypophysaire (A. C. T. H.), 5 groupes d'éosinophilies à étiologies bien définies : 1° 9 cas américains d'éosinophilie tropicale dans lesquelles l'examen clinique, les épreuves usuelles de laboratoire et les réactions d'immunité permettaient d'exclure une infestation parasitaire (Deschiens et MAUZÉ, 1952) ; 2° 13 cas d'éosinophilies parasitaires humaines, répartis ainsi : 1 cas d'angillulose à *Strongyloides intestinalis*, 3 cas de filariose à *Loa loa* (1 cas pur, 1 cas associé à une ankylostomiase, 1 cas associé à une ascaridiose), 2 cas de filariose à *D. perstans* (1 cas associé à une ankylostomiase et à une ascaridiose, 1 cas associé à une ankylostomiase), 4 cas d'ankylostomiase pure, 2 cas d'ascaridiose pure, 1 cas de trichocéphalose ; 3° 3 cas d'éosinophilie expérimentale du cobaye provoqués par l'injection intra-musculaire d'extraits de *Fasciola hepatica* ; 4° 5 cas d'éosinophilie parasitaire du chat, répartis de la façon suivante : 3 cas d'ascaridiose par *Toxocara cati*, 2 cas de téniasis à *Dipylidium caninum* ; 5° 3 cas d'éosinophilie expérimentale du cobaye obtenus par l'injection intra-musculaire d'extrait de piment rouge, *Capsicum annum*.

Les réponses relatives à la réductibilité ou à l'irréductibilité des

hyperéosinophilies ont été, dans l'ensemble, pour chaque groupe, homogènes, elles sont celles-ci :

1° EOSINOPHILIE TROPICALE (Prospection par la cortisone). — Chez les 9 malades prospectés, le taux initial des éosinophiles du sang était de 30 à 64 o/o; le nombre initial des polynucléaires éosinophiles par millimètre cube se situait entre 2.684 et 9.120. Les résultats obtenus chez l'ensemble des sujets étudiés ont été cohérents, le taux des éosinophiles et leur nombre par millimètre cube ont été abaissés, après 15 jours d'application de l'épreuve, de 35 à 90 o/o du chiffre initial.

2° EOSINOPHILIES PARASITAIRES (Prospection par la cortisone). — Chez 11 sujets prospectés, le taux des éosinophiles variait de 23 o/o à 61 o/o (moyenne de 5 examens). Le nombre des polynucléaires éosinophiles était de 1.426 à 7.198 (moyenne de 5 examens). Les résultats obtenus furent, là encore, homogènes et montrèrent une irréductibilité ou une réductibilité inférieure à 20 o/o de l'éosinophilie après 15 jours d'épreuve, à l'exception d'un cas de trichocéphalose dans lequel la réductibilité de l'éosinophilie atteignait 50 o/o et dont l'interprétation est contingente. Le sang, examiné après une seule injection de 100 mg. de cortisone, nous a montré, dans 2 cas (ankylostomiase), une réductibilité de 50 o/o du taux et du nombre des éosinophiles, et, dans tous les autres cas, l'irréductibilité de l'éosinophilie (DESCHIEENS, LAMY et ESTIVAL, 1953).

3° EOSINOPHILIE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE PAR INTOXICATION PAR L'EXTRAIT DE « FASCIOLA HEPATICA » (Prospection par la cortisone). — Chez 3 cobayes présentant une éosinophilie expérimentale de 10 o/o, 8 o/o et de 12 o/o, il a été noté une irréductibilité de l'éosinophilie après une épreuve de 7 à 15 jours (dose totale : 5,9 à 11,8 mg. par kilogramme).

4° EOSINOPHILIE DANS LES HELMINTHIASES (Propection par la cortisone). — a) *Toxocara felis*. — 3 chats sont prospectés (taux initial des éosinophiles : 6 o/o, 13 o/o, 14 o/o); après une épreuve de 15 jours (dose totale : 5,9 à 11,8 mg. par kilogramme), il a été constaté une irréductibilité de l'hyper-éosinophilie (taux terminal : 7 o/o, 13 o/o, 10 o/o). 24 heures après une première injection de 0 mg. 9 par kilogramme, le taux des éosinophiles s'établissait à 15 o/o, 10 o/o et 14 o/o.

b) *Dipylidium caninum*. — Chez 2 chats (taux initial des éosinophiles : 6 o/o et 12 o/o), il a été noté une irréductibilité de l'éosinophilie après l'épreuve de 15 jours à la cortisone, dans 1 cas (taux terminal des éosinophiles : 5 o/o), et une réductibilité de 40 o/o dans l'autre cas (taux terminal des éosinophiles : 7 o/o).

5° EOSINOPHILIE DANS L'INTOXICATION EXPÉRIMENTALE DU COBAYE PAR LE PIMENT DE GUINÉE (Prospection par la cortisone et l'A. C. T. H.). — a) 3 cobayes offrant une hyperéosinophilie expérimentale respectivement de 19 o/o, 10 o/o et 13 o/o, traités par la cortisone (5 mg. par kilogramme en 15 jours) ont présenté une réductibilité de leur éosinophilie (taux terminal : 11 o/o, 6 o/o, 5 o/o). Ce résultat homogène dans une éosinophilie expérimentale non parasitaire est à rapprocher de celui que nous avons constaté dans l'éosinophilie tropicale. b) 3 cobayes présentant des éosinophilies de 6 o/o, 7 o/o et 10 o/o, traités par l'A. C. T. H. (3 mg. par kilogramme de poids pendant 3 jours) ont montré une réductibilité quasi totale de cette éosinophilie (taux terminal : 0 o/o, 1 o/o et 1 o/o).

Les faits apportés, par l'étude anatomo-pathologique de la surrénale, chez le cobaye, dans les cas d'intoxication par l'extrait de *Fasciola hepatica* (éosinophilie irréductible) et dans l'intoxication par l'extrait de piment (éosinophilie réductible) montrent que, dans le premier groupe, on observe des lésions congestives et dégénératives des cellules glandulaires de la cortico-surrénale, et que, dans le second groupe, on enregistre simplement de la congestion juxta-médullaire et de l'hyperplasie de la zone réticulée.

* *

Il ressort de l'ensemble des données que nous apportons ici les *conclusions* suivantes : 1° une distinction entre les éosinophilies parasitaires et non parasitaires peut être faite, dans une certaine mesure, en utilisant un test à la cortisone ou à l'A. C. T. H. comportant l'administration de doses réfractées d'hormones pendant un temps suffisant ; 2° une épreuve unique avec ces hormones donne, en vue d'une distinction étiologique des éosinophilies, des résultats moins homogènes que dans le cas où on adopte des doses réfractées plus étalées dans le temps ; 3° l'examen anatomo-pathologique des surrénales dans les infestations parasitaires et dans les intoxications éosinophilogènes, complété par la notion de réductibilité et d'irréductibilité des éosinophilies parallèles, sont en faveur de l'existence d'altérations histo-pathologiques et fonctionnelles glandulaires dans les infestations parasitaires à helminthes et dans les intoxications parasitaires éosinophilogènes ; 4° les facteurs suivant semblent influencer, pour partie, la non-réduction ou la réduction des hyperéosinophilies liées elles-mêmes à des états toxiques ou allergiques : a) différence de toxicité entre les substances toxiques vermineuses et les substances toxiques éosinophilogènes non vermineuses, b) diversité des espèces parasitaires en cause correspondant à des substances toxiques vermineuses ou éosinophilogènes quanti-

tativement ou qualitativement variables, c) intensité du parasitisme qui correspond à la libération de quantités plus ou moins grandes de produits toxiques ou éosinophilogènes, d) localisation des helminthes : les vers situés dans les tissus, semblant diffuser, dans l'organisme, davantage de substances toxiques et éosinophilogènes que les helminthes du tube digestif ou des cavités viscérales, ou bien encore, que ceux qui sont enkystés; e) aptitude réactionnelle de l'hôte commandée, dans une certaine mesure, par l'intégrité de ses fonctions antitoxiques immunisantes et glandulaires.

*Institut Pasteur,
Groupe des Services de Parasitologie.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) DESCHIENS (R.) et MAUZÉ (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1953, 46, 214 (Séance du 12 nov. 1952).
- (2) DESCHIENS (R.) et MAUZÉ (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale. *Bull. de l'Acad. nat. de Médecine*, 1953, 137, 110.
- (3) DESCHIENS (R.), LAMY (L.) et ESTIVAL (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie parasitaire. *Bull. de l'Acad. nat. de Médecine*, 1953, 137, 306.
- (4) GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.), LARIVIÈRE (M.) et BERDONNEAU (R.). — Résultats du test de THORN à l'hormone corticotrope A. C. T. H. dans quelques cas d'infection par les helminthes. *Presse méd.*, sept. 1953, 61, 1205.
- (5) LAVIER (G.). — L'éosinophilie sanguine dans les helminthiases. *Le Sang*, 1944-1945, 16, 510.

PRÉSENTATION DE PRÉPARATIONS RELATIVES AUX ALTÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA SURRÉNALE DANS LES ÉOSINOPHILIES EXPÉRIMENTALES RÉDUCTIBLES ET IRRÉDUCTIBLES DU COBAYE

Par R. DESCHIENS, M. POIRIER et L. LAMY

Les préparations soumises à l'examen font ressortir, dans les éosinophilies expérimentales du cobaye obtenues par l'intoxication par les extraits de douves, des lésions congestives et dégénératives étendues de la cortico-surrénale. Celles qui concernent l'éosinophilie obtenue par extrait de piment se limitent à la constatation d'une congestion juxta-médullaire d'hyperplasie de la zone réticulée (*).

(*) Les clichés concernant ces préparations seront publiés ultérieurement.

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE DES VARIATIONS DE L'ÉOSINOPHILIE SANGUINE DANS LE DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE HUMAINE

Par R. PAUTRIZEL et Th. GOSMAN (*)

Parmi les méthodes de diagnostic biologique de l'hydatidose, l'intradermo-réaction de CASONI est l'une des plus simples et des plus pratiques. Mais la lecture en est parfois d'une interprétation délicate.

Nous nous sommes attachés à trouver un moyen permettant de trancher le cas d'une réaction douteuse. A cet effet, nous avons suivi les variations du taux des éosinophiles sanguins, à la suite de l'injection d'antigène spécifique chez des porteurs de kyste hydatique.

L'antigène utilisé est le liquide de ponction de kystes hydatiques de porcs. Par passage sur filtres Seitz, il est stérilisé, réparti en ampoules et conservé à la température du laboratoire ou mieux en chambre froide (+ 4°).

La numération des leucocytes éosinophiles est effectuée à la cellule de Nageotte, à partir d'une dilution de sang réalisée avec un des réactifs classiques permettant d'obtenir à la fois une coloration élective des éosinophiles et une lyse des autres cellules sanguines. Des prélèvements de sang sont faits par piqûre au bout du doigt, un avant l'injection intradermique de l'antigène, les autres à partir de 30 minutes après.

Chez les malades porteurs de kystes, que nous avons suivis, l'injection intradermique de liquide hydatique est toujours accompagnée d'une éosinopénie suivie parfois d'éosinophilie. Les éosinophiles circulants atteignent leur chiffre le plus bas dans les 30 à 180 minutes suivant les malades. Leur nombre diminue dans une proportion égale ou supérieure à 50 o/o (fig. 1).

Par contre l'injection du même antigène à des individus témoins se traduit suivant les cas soit par une légère éosinophilie soit par une très légère éosinopénie ne dépassant jamais les 20 à 25 o/o.

L'introduction du liquide hydatique dans le derme d'un sujet atteint d'échinococcose et par conséquent sensibilisé aux différents antigènes de la larve de l'*Echinococcus granulosus*, est suffisante

(*) Séance du 10 juin 1953.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 5, 1953.

pour provoquer une agression anaphylactique. Celle-ci se traduit entre autres par des modifications du nombre des cellules sanguines et la diminution des polynucléaires éosinophiles nous a semblé l'indication la plus fidèle. C'est un phénomène tout à fait comparable à celui que nous avons déjà signalé chez le mouton douvé auquel est injecté de l'antigène distomien (PAUTRIZEL R., RIVASSEAU J. et RIVASSEAU D.) (1951).

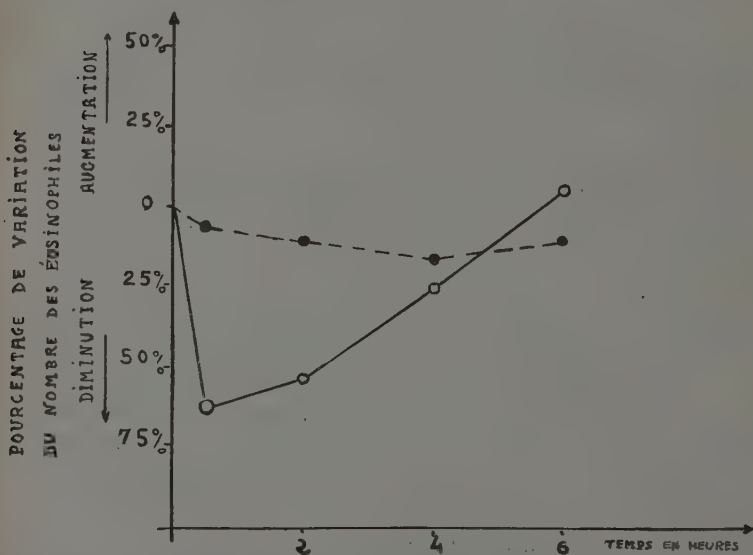


Fig. 1. — Courbe indiquant les variations du nombre des éosinophiles sanguins chez un porteur d'hydatide (trait plein) et chez un témoin (point tiré) après injection d'antigène hydatique.

L'éosinophilie qui apparaît souvent 24 à 48 heures après une réaction de Casoni positive, résulte aussi de l'introduction de l'antigène dans un organisme sensibilisé et ne relève nullement du même mécanisme que cette légère éosinophilie précoce que nous avons signalée chez les témoins. Déjà en 1923, MANASSEI conseillait d'ajouter comme diagnostic complémentaire à la réaction de CASONI la recherche de l'éosinophilie sanguine provoquée par l'injection du liquide hydatique, car il avait constaté suivant ses malades une augmentation de 1,5 à 6 0/0 des éosinophiles. Depuis d'autres, puis BOCCHETTI et BEGANI, 1952, ont récemment insisté sur l'intérêt de pareilles recherches.

Mais comme on a pu le constater, ce phénomène éosinophilique tardif n'est ni constant, ni très intense (puisque de l'ordre de 1,5 à 6 o/o). Au contraire l'éosinopénie traduisant l'agression anaphylactique et qui apparaît déjà chez certains sujets 30 minutes après l'intradermo-réaction est très nette puisqu'elle accuse une diminution de la moitié du nombre des éosinophiles circulants.

En conclusion, chez un malade présentant une diminution d'environ 50 o/o de ses éosinophiles circulants dans les heures qui suivent une injection intradermique d'antigène hydatique on peut conclure à la positivité du test, même si les phénomènes locaux ne sont pas nets. Inversement, une réaction intradermique douteuse devra être considérée comme négative si elle n'est pas accompagnée d'éosinopénie.

*Laboratoire de Parasitologie et Laboratoire de Sérologie.
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.*

ABCÈS DU FOIE EN TUNISIE

Par ANDRÉ CORCOS (*)

Les abcès du foie ayant donné lieu récemment, à différentes reprises, à des discussions concernant la fréquence relative des abcès d'origine amibienne et des abcès d'origine microbienne (CASILE, FLOCH), il nous a paru utile de verser aux débats notre statistique tunisienne d'une expérience de douze ans.

Nous éliminons de ce cadre les kystes hydatiques du foie supprimés, soit *in situ*, soit après ouverture dans le poumon, et infectés secondairement, les hépatites présuppuratives ou peut-être suppuratives abortives par le traitement médical sans qu'on ait pu faire la preuve de l'existence de pus.

Nous n'avons donc en vue que les gros abcès du foie semblant primitifs.

Ils sont rares, nous avons pu en colliger six dont voici les observations résumées :

Dans le premier cas (1941), il s'agissait d'un malade de 48 ans, MOH. DEB. Il était soigné depuis près de trois mois pour de la fièvre, de l'amaigrissement, une douleur vague à l'hypochondre droit. Plusieurs diagnostics avaient été posés, en dernier celui de pleurésie qu'avait semblé confirmer la radio. Le malade fut envoyé se reposer à la campagne, où nous fûmes appelé à l'examiner : il était cachectique, présentait

(*) Séance du 8 juillet 1953.

une température oscillante avec sueurs, de la toux, bref un tableau clinique de bacillose pulmonaire fort avancée.

A l'examen, des signes de pleurésie droite avec évasement de l'hémi-thorax droit.

L'aiguille ramène un liquide citrin ; enfoncée plus profondément, un liquide purulent chocolat, dont nous retirons environ 600 cm³, et nous vérifions sur l'aiguille les signes de PFUHL et FUHRBRINGER de collection sous diaphragmatique.

Les signes ne s'améliorant pas, nous le faisons opérer trois jours plus tard.

A l'intervention (docteur DEMIRLEAU), énorme abcès du foie.

Malgré la suture de la pleèvre, infection de celle-ci que l'on draine à son tour.

Mort trois semaines plus tard.

Cette observation montre d'une part, la difficulté du diagnostic de cet abcès masqué par une pleurésie, d'autre part, l'intérêt d'un diagnostic précoce, faute duquel les malades arrivent à un degré de cachexie simulant la phthisie et ne peuvent plus faire les frais d'un drainage chirurgical.

..

Dans la deuxième observation (1944), il s'agissait d'une malade de cinquante ans, Mme X... envoyée pour une pleurésie droite à début aigu, très fébrile malgré les sulfamides.

L'examen montrait une matité remontant à l'épine de l'omoplate.

Nous ponctionnons la malade et ramenons du pus chocolat typique dont nous retirons près de 1 l. et qui était stérile.

Nous réinjectons du lipiodol : une radiographie de la région hépatique montre qu'on retrouve ce lipiodol à la hauteur de L3. Il s'agissait donc bien d'un gros abcès du foie à évolution thoracique haute.

La malade est mise à l'émétine. La température qui était à 39°5, baisse en trois jours à 37°.

Les jours suivants, nous avons refait une ponction de 250 cm³, puis de 800 cm³, de 1.100 cm³, enfin de 800 cm³ de liquide progressivement clair, finalement bilieux.

Parallèlement, nous avons suivi la baisse de l'hémi-diaphragme droit ; puis est apparue une jolie image d'abcès du foie, en fenêtre de mosquée, avec niveau liquidien horizontal, à l'extrémité inférieure de laquelle on voyait encore un peu de lipiodol.

Il a fallu faire en tout deux cures d'émétine, la première de 96 cg., la seconde de 80 cg., qu'on fut obligé d'arrêter à cause de l'apparition d'œdèmes.

Ceux-ci disparaissent par une cure de digitaline.

Une quinzaine de jours plus tard, elle refait de l'œdème et une ébauche de galop qui disparaissent sous l'influence de l'ouabaine.

La malade guérit complètement de son abcès et de sa défaillance cardiaque en deux mois et demi environ.

En somme, il s'est agi d'un abcès du foie à évolution postéro-supérieure, ayant simulé une pleurésie purulente et qui a guéri après plusieurs ponctions totalisant 4 l. de pus et deux séries d'émétine.

..

3^e cas (1946). — VAL..., 52 ans, est envoyé à l'Hôpital de la Libération avec le diagnostic de cholécystite. Il vient à pied. Début il y a quelques jours par des douleurs à l'hypochondre droit et de la fièvre.

Examen : on est frappé par un léger subictère conjonctival. La contracture nette de l'hypochondre droit, débordant en dedans et en bas, jointe à la température et au faciès d'infecté, fait décider l'intervention avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique dû à un ulcère perforé.

Intervention (Docteur GHOULA HOURI) : pus dans le quadrant supéro-droit de l'abdomen, couleur chocolat, inodore, qu'on pense être dû à la rupture d'un abcès du foie en péritoine cloisonné. Examen bactériologique non fait. Drainage. Antibiotiques. Emétine. *Guérison*.

4^e observation (1949). — M... EMILE, 44 ans, aucun antécédent notable.

Depuis la fin du mois d'avril 1949, petits frissonnements le soir ; le 20 mai, il présente un phlegmon de l'amygdale gauche avec fièvre à 40°, ouvert spontanément ; il s'écoule du pus abondant ; le malade reçoit 1 million d'unités de pénicilline.

Sept jours plus tard, phlegmon de l'amygdale droite, ouvert lui aussi spontanément. Il reçoit 2 millions d'unités de pénicilline.

Le 30 mai : de nouveau grosse température obligeant le malade à s'aliter. Dorénavant, le tableau clinique va être univoque — le matin 36°4, l'après-midi à 5 heures frisson pseudo-palustre avec claquement de dents, sensation de froid, nécessitant des couvertures, sueurs très abondantes, température à 40°, 40°4, puis une demi-heure après, chute à 36°2 ; à 9 heures-10 heures du soir, même crise, mêmes frissons. Le malade passait une nuit agitée et s'endormait au matin.

Pendant 45 jours, tous les jours, mêmes symptômes de plus en plus aggravés.

L'état général s'altère à toute allure, le malade passant de 72 kg. à 46 kg.

A partir du 10 juin, le teint devient terreux et subictérique. Le malade soigné avec le diagnostic de congestion pulmonaire double, suivie d'ictère, reçoit de la pénicilline pendant 40 jours (en tout 35.000.000 d'unités).

Le 21 juillet, date à laquelle nous l'avons vu pour la première fois, la cachexie était extrême (46 kg.), le teint d'infecté, ictérique et terreux à la fois, il y avait un œdème des jambes, un très gros foie, une matité très importante de la base droite.

Nous avons pratiqué immédiatement une ponction qui a ramené un pus chocolat clair, et envoyé aussitôt le malade au chirurgien (Docteur DEMIRLEAU) : incision, résection de 2 côtes, il s'écoule près de 3 l. de pus de même couleur, et un morceau de tissu hépatique nécrosé de 10 cm. de long sur 1 cm. 5 d'épaisseur (pus amicrobien à l'examen microscopique).

Chute immédiate et définitive de la température.

Dans les jours qui suivent, l'écoulement persiste, abondant et mal-odorant, contenant des fragments de tissu hépatique.

Le malade reçoit une série d'émétine (8 cg. par jour pendant 8 jours), des extraits hépatiques.

Il grossit quotidiennement de 1 kg. par jour pendant les premiers jours.

Il sort de la clinique le 15 septembre 1949 ayant pris 15 kg. en deux mois. Guérison.

En résumé, énorme abcès du foie survenu après deux phlegmons amygdaliens et après un long état septicémique. Nécrose partielle du foie. Pus amicrobien mais l'examen ne fut fait qu'après un traitement pénicilliné prolongé.

..

Cas n° 5 (1951). Abcès du foie à streptocoques. — SGH... BENT AHMED, 40 ans, entre le 19 mai 1951 pour fièvre datant de plusieurs semaines, aurait eu des hémoptysies.

Examen : malade très fatiguée au teint d'infectée, avec sueurs profuses. Température oscillant en 37°5 et 39°.

Submatité de la base droite.

La bacilloscopie est négative. Nous demandons un cliché pulmonaire qui n'a pu être fait.

Elle vient d'une localité infestée de paludisme, et la lame de sang et la ponction sternale montrant du vivax, nous lui faisons une injection de quinine quotidienne de 1 g. pendant 4 jours.

Échec de la médication quininique.

Nous faisons le 24 mai 1951 une numération et une formule :

Hémoglobine 55 o/o; val. glob. 0,90; Gl. rouges 3.038.000; Gl. blancs 8.300; 80 poly. neutro; 20 mono grands et moyens. Anisocytose.

Nous faisons le 26 une ponction de la base droite submate, qui est négative, et devant un foie qui semble un peu gros et douloureux, nous évoquons le *diagnostic d'abcès du foie* et la mettons à 500.000 unités de pénicilline.

La malade meurt subitement dans la nuit.

Post mortem, nous avons fait une ponction antérieure du foie à la hauteur du 10^e space qui a retiré un pus jaune verdâtre abondant, contenant (Institut Pasteur) en abondance du streptocoque pur, sans aucun autre germe.

..

Cas n° 6 (1953). Abcès du foie à Friedlander. — H... BENT BRAHIM, 25 ans, entre le 7 mai 1953 à l'Hôpital Sadiki. Malade depuis quatre mois.

Examen : malade cachectique. Température à l'entrée à 40°, puis oscillante entre 38°5 et 39°5.

Voussure de la partie externe de l'hypochondre droit sensible, donnant quelque peu de contact lombaire, débordant de quatre travers de doigt le rebond costal.

Examens complémentaires : N. F. et F. : hémoglobine 55 o/o; valeur globulaire 0,96; Gl. rouges 2.976.000; Gl. blancs 8.000.

Formule leucocytaire : 78 poly. neutro; 1 éosino; 11 mono grands et moyens; 10 lymphocytes.

Absence d'hématozoaires.

Ponction antérieure le 14 mai 1953 : franchement dans la masse sous-costale : pus bilieux verdâtre.

Examen du pus (Institut Pasteur) : présence de Friedlander. Pas d'amibes ni d'échinocoques.

Passée en chirurgie où elle est opérée immédiatement après la ponction.

Intervention (Docteur MESTIRI) : incision à cheval sur la tumeur. Pas d'adhérences du foie à la paroi abdominale antérieure.

On rencontre une voussure se prolongeant sous le foie.

La ponction de l'abcès ramène du pus mal lié, fortement teinté de bile.

Ponction et aspiration de l'abcès.

Ouverture. Evacuation du contenu.

Il n'y a pas de membrane hydatique ; la cavité est nettement intra-hépatique. Sa paroi inférieure est formée d'une mince couche de tissu hépatique.

On ferme entièrement en un plan la cavité après y avoir laissé deux sondes : l'une pour l'aspiration et l'autre pour injections antibiotiques.

Paroi en un plan au nylon.

Traitement général : pénicilline : 1 million plus 1 g. de streptomycine ; et *local* : streptomycine 1 g. : pénicilline 500.000 unités dans le drain.

Chute immédiate de la température à 37°5, puis la fièvre reste entre 37° et 37°5.

On poursuit le même traitement local et général jusqu'au 28 mai.

Amélioration lente de l'état général ; cependant le poids de la malade n'est encore qu'à 34 kg. 600 un mois après l'intervention.

L'écoulement du liquide bilieux persiste des semaines, la malade inonde son pansement dès qu'on essaie d'enlever le drain.

Un lipidol montre une cavité résiduelle très irrégulière, en feuille de palmier ; devant la persistance de l'écoulement, le 2 juin, on essaie de fermer la peau, le suintement bilieux continue entre les points de suture.

La malade est en cours de traitement.

En somme, nous ne pouvons faire état en douze ans que de six abcès authentiques du foie.

Sur ces six, les quatre premiers avaient un pus typiquement « chocolat », raison pour laquelle nous les avons étiquetés amibiens.

En réalité, dans deux seulement de ces cas, nous avons fait un examen bactériologique du pus, qui était stérile à l'examen direct. Dans le premier (cas n° 2) la malade n'avait été sulfamidée que pendant quelques jours, mais dans le second (observation n° 4) le malade avait reçu 38 millions d'unités de pénicilline qui ont fort bien pu stériliser un pus microbien, d'autant que la clinique (précession d'un état septicémique et de deux phlegmons amygdaliens) s'inscrit contre l'origine amibienne de l'abcès.

En conclusion, il est difficile d'affirmer la proportion exacte de chaque catégorie. Cependant, même dans les pays chauds à grande endémie amibienne comme la Tunisie, les abcès du foie sont rares.

Nous rapprochant des vues de MEYER MAY en Indochine et de FLOCH en Guyane, il nous semble que le nombre des abcès à pyogènes doit être plus fréquent qu'il n'est classique de le dire.

BIBLIOGRAPHIE

- CASILE (M.). — Note sur les abcès du foie de Guyane française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 240.
 FLOCH (H.). — Abcès du foie amibiens et abcès du foie microbiens. *Bul. Soc. Path. Exot.* 1952, 45, 799.

MÉMOIRES

ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE
 DE LA CÉLÈBRE PESTE DE MARSEILLE EN 1720

Par G. LAVIER (*)

L'épidémie de peste bubonique qui en 1720 frappa Marseille et de là envahit une notable partie du Midi eut non seulement en France mais dans toute l'Europe un retentissement profond ; elle fit éclore une infinité d'œuvres de toute nature : d'abord médicales, tout médecin ou même non-médecin qui croyait avoir quelque chose à dire sur la peste ne voulant pas négliger pareille occasion de se faire lire ; ensuite ouvrages d'imagination à tendances moralisatrices (**), livres de piété reprenant le vieux thème de la fragilité de l'existence terrestre. L'art aussi en eut sa part et en dehors des œuvres d'artistes célèbres comme RIGAUD et de TROY, cette forme plus humble et populaire de la gravure que furent les « vues d'optique » l'atteste encore.

Mais depuis, malgré certaines évocations littéraires à caractère d'ailleurs anecdotique, les événements d'alors sont tombés dans l'oubli ; quelques noms des personnages qui y jouèrent un rôle subsistent encore, conservés par des dénominations de rues. Il ne semble pas qu'aucun historien véritable ait été tenté par l'étude des problèmes à la fois multiples, urgents et de première importance qui se trouvèrent brusquement posés et de la façon dont ils furent résolus ; car la peste de Marseille présente à l'historien des aspects nombreux : il y eut bien entendu un côté administratif qui

(*) Séance du 13 mai 1953.

(**) Il convient ici de citer le plus célèbre ; c'est le fameux « Journal of the Plague Year » que De Foë faisait paraître à Londres le 17 mars 1722, pur roman et supercherie littéraire car De Foë, né en 1680, n'avait que cinq ans au moment de la Grande Peste de Londres qu'il décrit.

ne pouvait être finalement résolu que par des mesures d'exception ; un aspect économique : l'approvisionnement des provinces coupées du reste de la France et ravagées par la maladie ; un aspect financier : le règlement de ces approvisionnements au moment même où s'effondrait le système de Law ; un aspect diplomatique provoqué par le Comtat, terre d'Eglise, inclus dans les territoires infestés, et qu'il fallut occuper devant la négligence du légat ; il y eut même un aspect militaire : la constitution d'un cordon sanitaire, véritable armée, assez importante numériquement pour qu'on en confiât le commandement à un maréchal de France, fils de roi.

Pour nous, médecins, son intérêt réside surtout dans le fait qu'elle fut la dernière épidémie de cette nature à envahir le territoire français puisque, par la suite tout apport de la maladie fut arrêté dès l'entrée. En étudiant la façon dont elle s'est étendue nous pourrions en retirer peut-être quelques indications utiles. Enfin nous connaissons mal le mécanisme de propagation de ces anciennes épidémies de peste qui ont été cependant si nombreuses. Ainsi que le faisait remarquer RICARDO JORGE, il ne paraît pas conforme à celui qui a été établi par la Commission des Indes et que l'on a généralisé au point d'en faire un dogme, sans penser que scientifiquement les conclusions de la commission n'étaient valables que pour l'Inde et pour l'époque de ses études. BLANC et BALTAZARD, ici même, disaient en 1943 qu'il fallait bien admettre pour ces épidémies européennes un autre insecte piqueur que *Xenopsylla cheopis* et, disent-ils, « la logique nous impose de donner ce rôle aux ectoparasites de l'homme ». Mais en ce qui concerne les épidémies anciennes, une seule étude épidémiologique, à ma connaissance a été faite ; c'est celle de VINES IBAROLA sur l'épidémie de 1599 à Pampelune. C'est que cette épidémiologie rétrospective n'est pas facile ; elle exige des renseignements suffisamment nombreux et précis pour qu'on en puisse déduire nettement le déroulement des faits. A cet égard, la peste de Marseille nous offre une documentation exceptionnellement riche. Les archives n'ont pas encore toutes été dépouillées, loin de là. Mais pour ce qui nous intéresse, il n'en est pas besoin. Les sources imprimées seront plus que suffisantes et les faits qu'elles révèlent tellement clairs que les conclusions s'imposeront.

Faisons tout d'abord la critique de ces sources. Dès 1721 paraissait une relation en 176 pages de l'épidémie, due à PICHATY de CROISSAINT ; celui-ci avocat était « orateur » et conseiller juridique de la municipalité ; utilisant pour cela le mémorial de la Chambre du Conseil de l'Hôtel de Ville, il relate les événements jusqu'au 10 décembre 1720 alors que l'épidémie n'était pas encore entièrement terminée ; il s'agit d'un plaidoyer *pro domo* rapidement

écrit pour défendre les échevins, dont l'attitude avait été, non sans raison, l'objet de violentes critiques ; il ne contient cependant pas de contre-vérités, seulement quelques erreurs et surtout des omissions certainement non involontaires que d'autres sources d'ailleurs permettront de réparer (*). En 1723 était publiée à Cologne une anonyme « Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille pendant la dernière peste » ; elle est due à J. B. BERTRAND, médecin de Marseille et témoin oculaire de l'épidémie ; c'est un ouvrage d'un intérêt puissant non seulement au point de vue médical mais aussi simplement humain ; dans un style très simple, sans aucune outrance, contrastant ainsi avec ses contemporains, BERTRAND nous décrit d'une façon d'autant plus poignante ce qu'il a vu. Son livre eut d'ailleurs un énorme retentissement et plusieurs éditions successives. Sur le déroulement de l'épidémie à son début il est d'accord dans l'ensemble avec PICHATY, mais il comble cependant des silences que l'avocat, et pour cause, avait observés. Et s'il ne dit pas tout, lui non-plus, au moins laisse-t-il entendre certaines choses : cette discrétion qu'il tient à souligner, l'anonymat, l'impression à l'étranger tout montre qu'il avait lieu de craindre les conséquences d'une trop grande franchise. L'ouvrage de BERTRAND est capital en ce qui nous concerne. Nettement plus tard, en 1732, sortit « Histoire de la dernière peste de Marseille, Aix, Arles et Toulon avec plusieurs aventures arrivées pendant la contagion » ; l'auteur qui ne donnait pas son nom s'appelait ARNOUL MARTIN. Il s'est borné à reproduire à peu de choses près PICHATY lui empruntant parfois des phrases entières ; il fait cesser l'épidémie de Marseille à la fin de janvier 1721 ; quelques renseignements peu importants sont donnés sur l'épidémie à Aix, Arles et Toulon ; en annexe trois nouvelles à prétentions moralisatrices, les « aventures arrivées pendant la contagion » sont d'une lamentable platitude et actuellement parfaitement illisibles. L'auteur au point de vue documentaire apporte moins que ses prédécesseurs ; il montre par ailleurs beaucoup de zèle à chanter les louanges des autorités quelles qu'elles soient.

(*) Le livre de PICHATY eut un effet inverse de celui escompté par l'auteur ; les échevins fortement aidés en cela par l'intendant LE BRET se hâtèrent de le faire saisir. BERTRAND donne (p. 338 de son propre livre) ce jugement, très intéressant d'ailleurs sur celui de PICHATY : « Ce fruit... fut pourtant étouffé dans la naissance, sans qu'on en sache au juste la raison. Ce que l'on sait de plus certain, c'est que ceux pour la gloire de qui il avait été fait, en furent les plus mécontents... Quoique l'auteur y répandit partout des louanges à pleines mains, il eut le malheur de ne contenter personne. Le public de son côté auroit souhaité n'y pas voir certains faits déguisés, d'autres altérés, et d'autres passés sous silence... Le malheureux succès de cette relation coula la vie à toutes les autres, et fut cause qu'elles ne virent pas le jour ; chacun craignit le même sort pour la sienne, et chaque Auteur aimoit mieux supprimer la sienne, que de renoncer au droit de dire la vérité ».

En 1744 fut publié par ordre de Louis XV le « Traité des Causes, des Accidents et de la Cure de la Peste », qui recueillait en 2 parties des documents très variés les uns médicaux, les autres administratifs ; les premiers avaient été rassemblés par CHICOYNEAU que le Régent avait envoyé à Marseille lors de l'épidémie ; parmi les autres on trouve la liste des lieux de Provence attaqués par la peste avec la date de début et de la fin de l'épidémie ; une autre table analogue concerne les localités du Gévaudan ; nous avons ainsi des renseignements précis sur l'extension dans les provinces. Beaucoup plus près de nous enfin, en 1911, deux érudits marseillais PAUL GAFFAREL et le marquis de DURANTY ont fait paraître : « La peste de 1720 à Marseille et en France d'après des documents inédits ». Ils ont utilisés pour cela, outre les sources imprimées, les archives municipales et les archives hospitalières de Marseille, les archives des Bouches-du-Rhône, celles d'Aix et des monographies et documents concernant diverses localités (Apt, Toulon, Arles, Avignon etc...) ; c'est de beaucoup l'ouvrage le plus important sur la question ; les auteurs malheureusement ne sont pas médecins, cela se voit et si l'apport documentaire est important dans l'ensemble, il est assez faible du point de vue épidémiologique. De plus ils ont un parti pris qu'ils avouent d'ailleurs, dans leur préface : remettre à la place qu'ils estiment due « les vrais sauveurs de Marseille », c'est-à-dire les échevins ; reprendre cette tâche près de deux siècles après l'échec de PICHATY, cela montre qu'elle n'était pas facile et nous verrons qu'elle n'est pas justifiée.

Quoi qu'il en soit nous pouvons de toutes ces sources (*) tirer un déroulement chronologique minuté de l'épidémie que l'on peut résumer ainsi :

1° *Arrivée de la peste à Marseille.* — Le 25 mai 1720 arrive à Marseille le « Grand Saint-Antoine », capitaine CHATAUD ; parti de Saïda (Syrie) le 30 janvier avec patente nette (P., B.), il dut relâcher à Tripoli pour réparer après tempête : il en repartit le 3 avril avec patente nette à destination de Chypre pour y passer « quelques Turcs » ; un de ceux-ci tomba malade et mourut bientôt ; cette mort parut suspecte car le maître d'équipage fit jeter le cadavre à la mer par ses compatriotes et jeter ensuite les cordages qui avaient servi à cette manœuvre (B.). Le navire quitta Chypre le 18 avril ; les jours suivants quatre membres de l'équipage, dont le chirurgien, tombèrent malades et moururent rapidement (B.) ; aussi trois nouveaux malades s'étant encore déclarés plus tard, le Capitaine décida de relâcher à Livourne ; les malades y sont en effet débarqués et y meurent (B.). CHATAUD quitte Livourne le 19 mai pour arriver, ainsi que nous l'avons vu, le 25 à Marseille.

(*) Pour les références dans le texte j'emploierai les abréviations suivantes : P. : PICHATY ; B. : BERTRAND ; T. P. : Traité de la Peste. La chronologie détaillée de l'épidémie par localités se trouve dans ce dernier ouvrage que l'on peut compléter pour quelques-unes par GAFFAREL et DURANTY.

Le registre de l'Intendance de Santé à la date du 25 mai 1720 porte la mention suivante (*) : « Monsieur TIRAN, intendant semanier, a interrogé JEAN-BAPTISTE CHATAUD, capitaine du vaisseau le Grand Saint-Antoine, venant de Seyde, en manquant depuis le 30 janvier, chargé de diverses marchandises pour plusieurs, il a touché à Tripoly, en est parti le 3^e avril et de Chypre le 18; il a relâché à Livourne d'où il manque depuis le 19 du courant; y ayant laissé le capitaine BUECH, il a 8 passagers, le Capitaine CARRÉ disgracié, un Arménien et son valet et autres pour les infirmeries. Il faut 4 portefaix, la voile à M. LAURENS. Il faut 1 garde, les gens de son équipage qui leur sont morts tant en route qu'à Livourne sont morts de mauvais alimens ». Mais est-ce bien la vraie déclaration de CHATAUD ? On lit en effet à la page 5 du Traité de la Peste, ouvrage officiel ne l'oublions pas : « Il [CHATAUD] présente le certificat du chirurgien [celui de Livourne] qui avoit reconnu dans les derniers morts une espèce de peste. Ce certificat s'est évanoui, on a soutenu hardiment qu'il n'avoit point paru, les actes publics n'en font pas mention, ils lui sont même contraires, on n'y voit rien qui donne des soupçons de contagion ; car suivant le journal tiré des Mémoires de la Ville [c'est-à-dire le livre de PICHATTY] il n'est arrivé dans le vaisseau que des accidens ordinaires ce sont de mauvais alimens qui ont causé des fièvres dans l'équipage de CHATAUD. Mais on dit que ces fièvres ont été supposées par les Intendants de la Santé, on a glissé, dit-on une interligne dans les mémoires de Marseille, c'est dans cet interligne qu'il est parlé de ces fièvres et des alimens ausquels on les attribue. Le capitaine désavoua d'abord cette déclaration ; je ne sçai s'il l'a avouée dans les suites d'une procédure qu'on a faite contre lui (**) ». Quelle que soit la véracité du document on y voit apparaître la notion de maladie par mauvaise nourriture, dont la municipalité fera par la suite un large emploi. Le « Grand Saint-Antoine » n'était donc pas reconnu comme infecté de peste. Mais provenant du Levant, il fut soumis à la procédure spéciale suivante appliquée aux vaisseaux de provenance suspecte, et que voici d'après T. P. (partie II, p. 177) : « En arrivant ils sont obligés de mouiller au large sans entrer dans le port. Le capitaine y entre ensuite avec sa chaloupe et vient présenter sa patente au bureau de la santé [petite maison de bois flottante à l'entrée du port] à l'intendant de semaine... et y fait sa déclaration... On lui fait les interrogats ordinaires [sur les malades en cours de route ou encore à bord] et on lui fait affirmer par serment tout ce qu'il déclare, après quoi... il va rejoindre son navire. Si sa patente est nette, il débarque ses passagers aux Infirmeries on met un garde sur ce navire et le bateau de service lui porte ses provisions et autres choses nécessaires, sans communiquer avec l'équipage. Ensuite il débarque ses marchandises aux Infirmeries et ordinairement l'écrivain y entre avec elles... Ce navire achève sa quarantaine dans le mouillage qu'il a pris et qui est ordinairement aux environs des Isles qui sont hors de Marseille [c'est-à-dire Pomègue et Ratonneau]. Sur la fin de la quarantaine le navire vient se mettre à la chaîne qui ferme l'entrée du port où il passe les derniers jours de la quarantaine qui est de vingt jours... et ensuite on fait venir au bureau

(*) Telle qu'elle a été publiée *in-extenso* par BERTULUS (1864).

(**) CHATAUD fut en effet arrêté et enfermé au château d'If; le lieutenant de l'Amirauté GÉRIN chargé d'instruire son procès rendit un non-lieu; c'était bien reconnaître qu'il n'avait pas fait une fausse déclaration; ce ne fut cependant que sur un arrêt du Conseil d'Etat du 1^{er} septembre 1723 que le non-lieu fut confirmé et CHATAUD relâché après plus de deux années de détention.

de santé le Capitaine, le Chirurgien et le Garde qui a été mis sur le navire, on leur demande de nouveau si tout l'équipage est en santé, s'il n'y a point de marchandises cachées, si la visite en a été faite exactement et on leur fait encore affirmer par serment la vérité de ce qu'ils déclarent, après quoi on les renvoie au navire, ou l'on envoie des personnes de confiance pour faire encore la visite et pour donner le parfum à tout l'équipage, ensuite on lui donne l'entrée... Les navires qui pendant le voyage ont perdu quelqu'un de leur équipage par maladie sont traités comme s'ils avaient patente brute.. Ceux qui ont patente brute et ont perdu du monde, sont renvoyés avec leur cargaison en l'île de Jarre, qui est la plus éloignée, où les marchandises sont mises à l'évent, avant que d'être reçues dans les infirmeries ». Qu'étaient ces Infirmeries ? Voici ce qu'en dit la même autorité (p. 175) « Les infirmeries sont fort bien situées hors la ville, sur le bord de la mer et du côté nord [sur l'emplacement actuel des quais de la Joliette]. C'est un vaste enclos fermé de murailles, dans lesquels il y a différente halles pour les marchandises, des cazernes pour les quarantainaires, et même des appartemens assez propres pour les personnes distinguées. Elles sont divisées en deux : le grand et le petit enclos qui est fermé et réservé aux marchandises et les personnes suspectes... » Là les balles de la cargaison débarquée étaient étalées et retournées journellement par des portefaix pendant la quarantaine fixée, pour être ainsi exposées à l'air. C'est ce que l'on nommait « la purge » des marchandises.

CHATAUD, on l'a vu, fit donc sa déclaration signalant la mortalité qui, si les intendants de santé avaient bien appliqué le règlement eût du le faire envoyer à l'île de Jarre. En fait il mouilla en rade, débarqua ses passagers et sa cargaison aux Infirmeries et fut envoyé à Pomègue avec une quarantaine fixée à 20 jours pour les passagers et 40 pour les marchandises. Les passagers reçurent en effet l'autorisation de quitter les infirmeries le 14 juin. Mais déjà des décès s'étaient produits à bord et aux infirmeries : on vit en effet du 12 au 26 juin y mourir successivement le garde de santé placé sur le « Grand Saint-Antoine » puis un mousse de l'équipage et 4 portefaix employés à manipuler les marchandises. GUEIRARD, premier chirurgien des infirmeries qui avait vu tous ces malades déclara qu'ils n'avaient aucun signe de maladie contagieuse. Néanmoins l'intendance de santé expédia le « Grand Saint-Antoine » et 2 autres vaisseaux arrivés du Levant après lui, avec patente brute recommencer une deuxième quarantaine à l'île de Jarre. Le 7 juillet deux nouveaux portefaix tombent malades et présentent des bubons. GUEIRARD affirme encore que ce n'est pas la peste (P.) ; cependant le lendemain devant un troisième malade analogue il accepte une consultation avec deux autres chirurgiens qui, eux, affirment qu'il s'agit bien de cette maladie (B.). Le 9 juillet les intendants décident d'envoyer des Infirmeries à l'île de Jarre les marchandises de CHATAUD pour être brûlées. Ils avertissent la ville qui, à son tour, saisit le Gouvernement.

La peste était donc indubitablement aux Infirmeries et la municipalité devait enfin le reconnaître, mais elle niait cependant qu'elle fût dans la ville, reprenant avec l'appui complaisant de quelques médecins le thème des « maladies par mauvais aliments » et des « fièvres vermineuses ». C'est cet optimisme de commande et cette négation systématique de l'évidence qui confèrent aux échevins une très lourde responsabilité. Car avant le 9 juillet il y avait eu déjà dans la ville-même plusieurs cas de peste.

2° *Développement de l'épidémie dans la ville.* — Le premier cas suspect concerne une femme, rue de la Belle table; GUEIRARD qui la vit (20 juin) écarta le diagnostic de peste. Le 28 juin, place du Palais, un tailleur est frappé avec toute sa famille et tous sont emportés en quelques jours. Le 1^{er} juillet c'est une femme qui est atteinte, en bas de la rue de l'Escale puis peu après une voisine de celle-ci, puis, les jours suivants d'autres habitants de cette rue en remontant (B.). Cependant les échevins sur l'avis d'un chirurgien nient toujours la peste. Le 9 juillet, PEYSSONNEL, médecin bien connu de la ville et qui avait de la peste une bonne pratique pour avoir habité l'Egypte pendant de longues années vint avec son fils également médecin prévenir l'Hôtel de Ville qu'ils ont vu place de Linche un cas indubitable de peste chez un matelot; celui-ci mourut d'ailleurs le lendemain alors que sa sœur tombait malade à son tour. Les échevins se décidèrent alors à prendre quelques mesures, c'est-à-dire à faire enlever rapidement les cadavres et isoler les contacts mais tout en niant cependant qu'il s'agit de véritable peste (P., B.). Le 11 juillet on trouva encore un autre malade, dans le même quartier, qui mourut peu après (B.). Et cependant, le 15 juillet, les échevins écrivaient aux différents ports d'Europe qui, alarmés avaient demandé des nouvelles, qu'il y a bien contagion dans les infirmeries mais non dans la ville (P.) et le 21 ils annonçaient « avec joie » au Conseil de Marine qu'il n'y avait aucun nouveau cas (P.). Cependant la maladie avait envahi toute la rue de l'Escale et même des rues voisines, la rue de l'Oratoire, la place des prêcheurs, etc... (B.); le 18 juillet un médecin, SICARD fils avait avisé la Ville qu'il avait rencontré des cas typiques de peste (B.); la Ville envoya pour vérification le même chirurgien que précédemment, qui nia encore que ce fut de la peste; « ainsi dit B., la maladie se répand insensiblement jusqu'à ce qu'elle éclata par la mort de quatorze malades en un même jour et par la chute de plusieurs autres ce qui fut le 23 juillet » (Pour toute cette période, P. est réticent et à tendance à tout postdater). A la fin de juillet la maladie avait envahi les autres quartiers et même le faubourg; on ne peut plus désormais suivre sa progression; dès août toute la ville est intéressée. L'épidémie augmente jusqu'au 15 septembre, puis diminue ensuite et au cours de janvier 1721, paraîtra terminée; mais en février, mars et avril il y eut encore des décès, et, en plus petit nombre en mai et juin. Le compte exact de la mortalité ne put être tenu que jusqu'au 15 août 1720. B. estime qu'il y eut 40.000 morts dans Marseille et 10.000 dans la banlieue immédiate.

3° *Développement de l'épidémie dans la banlieue immédiate.* — Les localités qui environnaient la ville (et qui maintenant en font partie) furent, en effet atteintes suivant le contact plus ou moins assidu qu'elles avaient avec elle, et bien avant que le blocus de la ville ait été décidé.

4° *Développement de l'épidémie à longue distance.* — Il se fit très précocement et d'emblée à des distances très importantes. La peste ne fut reconnue à Marseille officiellement que le 31 juillet, date à laquelle le Parlement d'Aix, ordonna le blocus; or, le 1^{er} août un cas éclate à Apt (80 km. au Nord), le 2, un autre à Vitrolles (20 km. N-N-W), le 7 août un à Sainte-Tulle, près Manosque (60 km. N-N-E), le 9 un à Aix (29 km. N.); le 15 un à Meyrargues (16 km. N-N-E d'Aix), le même jour la maladie apparaît à Aubagne (17 km. E. de Marseille); le 22, à Lançon près Salon et pendant que le foyer marseillais s'étend progressivement des foyers secondaires apparaissent et se développent : dans la région

d'Aix, dans l'actuel département des Basses-Alpes où Gaubert, tout près de Digne est atteint, cette dernière ville restant épargnée : la maladie est au N. de la Durance (Pertuis) le 25 septembre ; ce même jour Bandol est atteint et à partir de là, le 17 octobre, Toulon ; le foyer toulonnais ainsi créé s'étend d'abord lentement puis dans l'été de 1721 très activement ; en octobre 1720 Pélissane puis peu après Saint-Rémy et Salon sont atteints ; Arles en fin novembre, Tarascon le 17 décembre. Le Comtat est également envahi : la peste était à Caumont sur Durance (12 km. E. d'Avignon) déjà le 16 novembre 1720, mais ce n'est que plus tard, pendant l'été 1721 qu'elle devint très active : 16 août à Saint-Michel de Frigolet, le 17 elle était dans Avignon.

Tous ces foyers de Provence et du Comtat d'ailleurs se rejoignirent ensuite et rares furent les localités restant indemmes entre eux. Enfin un autre foyer important se constituait loin de là en Haut Languedoc dans le Gévaudan. C'est le 16 avril 1721 que les premiers cas apparurent à Saint-Frézal près de la Canourgue, la maladie se développa lentement en mai et juin pour éclater en fin juillet (17, Saint-Georges de Lévêjac ; 22, Marvejols) puis s'étendre à Mendès et à tout le Gévaudan en août, septembre et octobre ; il y eut aussi des cas dans le Vivarais, à partir de ce foyer s'en formait un autre, dans la ville d'Alès où la maladie était reconnue le 9 septembre 1721. Le foyer du Gévaudan et Vivarais et celui d'Alès furent les seuls à l'ouest du Rhône. Plus tardifs que les autres dans leur apparition ils le furent aussi dans leur extinction qui se fit à la fin de l'été 1722.

Tel fut, brièvement résumé, le déroulement de l'épidémie. Que peut-on déduire de cet historique en ce qui concerne le mode de propagation ?

Tout d'abord ceci : un navire arrivé du Levant avec la peste à bord (8 cas mortels pendant la traversée) et probablement, bien qu'il n'en soit pas parlé, une forte mortalité murine dans les cales. Mais ce navire n'est jamais entré dans le port de Marseille ; bien qu'il ait été traité comme simple suspect et non comme infecté, on ne peut dans cette faute que l'on tenta d'imputer à CHATAUD voir l'origine de l'épidémie dans la ville ; des rats infectés n'ont pu débarquer dans Marseille où d'ailleurs les premiers cas apparurent topographiquement loin du port et chez des personnes dont l'occupation n'avait rien à voir avec la marine ; dans le personnel des infirmeries occupés à « purger » la cargaison il y eut, nous l'avons vu plusieurs cas ; la manipulation de la cargaison (constituée surtout par des étoffes de soie et des cotonnades orientales, de prix élevé) s'est révélée extrêmement dangereuse car contenant très certainement de nombreuses puces infectieuses. Nous connaissons bien maintenant le rôle épidémiogène de ces puces libres. D'autres part la quarantaine des passagers, encore qu'on eût fait par la suite le reproche de l'avoir fixée trop parcimonieusement fut de 20 jours soit plus de trois fois le délai actuellement reconnu par les conventions internationales

Comment la maladie parvint donc à la ville ? C'est là, dit BERTRAND (p. 44-45), « l'endroit le plus délicat de notre histoire » ; il laisse entendre que la quarantaine des marchandises ne fut en réalité qu'une comédie et que la plus grande part fila par contrebande directement à Marseille ; il fait remarquer que « les premières familles attaquées ont été celles de quelques Tailleurs, de Tailleurs, d'un Fripier..., celle du nommé Pierre CADENEL..., fameux contrebandeur et reconnu pour tel, et d'autres contrebandeurs qui demeuroient dans la rue de l'Escale et aux environs ».

En réalité ce que BERTRAND n'osait écrire nettement fut bien connu de tous (*) et ne fut par la suite jamais mis en doute ; la contrebande sur une aussi vaste échelle ne saurait passer inaperçue. Mais il y a plus grave : le bruit courut que cette fuite clandestine eut l'agrément tacite du premier échevin ESTELLE, qui faisant un gros commerce avec le Levant était justement propriétaire d'une part importante sinon de la totalité de la cargaison. Ce bruit étant allé jusqu'à Paris, le maréchal de VILLARS écrivit à ESTELLE en le priant de s'expliquer. Les échevins répondirent par une lettre de protestation et VILLARS en retour leur annonça que, pour le R^gent « le sieur ESTELLE s'était bien justifié de cette fausse accusation ». Notons toutefois qu'au moment des récompenses, ESTELLE ne reçut pas le collier de Saint-Michel qui fut donné à MOUSTIER, second échevin. Il y a là un point de petite histoire qui n'est pas tiré au clair. Quoiqu'il en soit, les règlements sanitaires s'ils avaient été strictement appliqués auraient protégé le territoire. Une fois la peste dans la ville, il est possible que les rats aient été infectés mais à partir de l'homme ; si une épizootie se constitua ainsi, elle ne dut être ni intense ni prolongée puisque la maladie disparaissait définitivement l'année suivante ; il s'agissait alors cependant uniquement du rat noir qui passe pour être plus sensible que le gris (**). Aucun auteur ne parle de mortalité des rats au moment de l'épidémie. Cela ne veut pas dire toutefois qu'il n'y en ait pas eu ; l'attention était cependant partout attirée du côté des animaux. BERTRAND signale un cas de peste spontanée chez un chat ; à Marseille on extermina à un moment les chiens et les chats mais c'est parce

(*) Voir à ce sujet le *Traité de la Peste* (p. 8, p. 467 et surtout p. 175 de la 2^e partie) où un long « Mémoire sur les Infirmeries » donne de savoureux détails sur les Intendants de Santé et la discipline qui était appliquée dans les Infirmeries. Voir aussi la lettre de REYMOND à BELLIER publiée par PAUL ANDRÉ (1940).

(**) La première mention en France du rat gris est faite par BRISSON (1756) qui le nomme « rat de bois » ; elle concerne l'Ile-de-France. En 1760, BUFFON qui le nomme « surmulot » écrit : « Ce n'est que depuis neuf ou dix ans que cette espèce s'est répandue dans les environs de Paris ». Il n'y en avait certainement pas en Provence en 1720.

qu'abandonnés ils attaquaient les cadavres. Dans certaines villes on fit, par crainte, de vrais massacres d'animaux.

En réalité, en dehors de quelques médecins « à système », parmi lesquels malheureusement, se trouvaient les plus titrés et pour qui la peste n'était pas contagieuse (*) l'opinion générale fut immédiatement que la maladie était éminemment transmissible et que c'étaient les malades eux-mêmes qui la diffusaient. Et nous devons reconnaître qu'il n'y a aux faits d'autre explication que la propagation inter-humaine; à une époque où l'hygiène corporelle était des plus restreintes les ectoparasites abondaient partout, prêts à assurer la transmission. Seul ce mécanisme peut expliquer à la fois la propagation quasi simultanée à de longues distances et le caractère épisodique de la maladie qui disparaît définitivement dans chaque localité après quelques mois d'épidémie; on possède d'ailleurs pour plusieurs endroits la notion précise qu'une personne arrivée d'un lieu infesté a été le point de départ d'une épidémie de famille s'étendant ensuite dans le voisinage, puis à toute l'agglomération (**).

D'ailleurs une contre-épreuve est fournie par le fait que dans une ville infectée, des groupes d'habitants sont restés indemnes de la maladie simplement en rompant tout contact avec la population extérieure; c'est le cas de certaines communautés religieuses féminines de Marseille et de Toulon; « la peste, atteste en 1742 l'évêque BELSUNCE n'a point pénétré dans les communautés religieuses qui n'ont eu aucune communication avec les personnes du dehors, et qui ont usé des précautions nécessaires pour s'en garantir » (***).

De même certains écarts furent épargnés, tels que La Nerthe et La Treille dans la banlieue de Marseille. Seule ville sur la côte de l'embouchure du Rhône jusqu'au delà de Toulon, La Ciotat resta indemne; c'est qu'elle était entourée de remparts sur lesquels les femmes de la ville montaient une garde vigilante pour en interdire

(*) C'étaient surtout ceux que l'on appela les « médecins de Montpellier » qui avaient à leur tête CHICOYNEAU et avaient été envoyés par le Régent. L'un d'eux cependant, DEYDIER, se convertit au contagionisme après avoir réussi sur un chien la première inoculation expérimentale que l'on ait faite.

(**) Par exemple : à Apt c'est un chapelier arrivant de Marseille avec sa famille qui est le premier malade; à Toulon où le fléau est apporté de Bandol par un nommé CANCELIN qui meurt, suivi en 15 jours de 7 membres de sa famille; à Marvejols où un soldat revenant du blocus de la Canourgue tombe malade et meurt, puis sa logeuse, puis le mari et les enfants de celle-ci; à Arles un contrebandier venant de Toulon détermine d'abord une épidémie familiale chez son complice; à Sainte-Tulle le premier cas concerne une femme venant d'arriver de Marseille, etc...

(***) BERTULUS a reproduit *in-extenso* diverses attestations à ce sujet; elles avaient été fournies en 1742 pour une enquête sur la contagiosité du ministre MAUREPAS.

l'entrée à tout étranger. Si la maladie avait eu un point de départ murin, de tels faits ne s'expliqueraient pas.

Le blocus systématique, quand il était toutefois commencé à temps joua certainement un rôle défensif considérable; on le voit par l'exemple de Digne, de Carpentras qui purent sans être atteintes rester à la limite de l'extension; de Beaucaire en face de Tarascon ravagé. C'est que ce blocus était chose sérieuse; dans certains endroits de grands travaux de fortification avec fossés furent faits pour barrer la campagne; ailleurs de petits postes permanents étaient disséminés à faible distance. Les troupes régulières étaient renforcées de milices levées à cette effet; des barrages nombreux coupaient les routes et vérifiaient les billets de santé; là où la circulation était interdite on tirait sans sommation sur les passants et sur ceux qui essayaient de se glisser à travers la campagne. Ceux qui se faisaient prendre vivants étaient sitôt pendus ou fusillés. Plusieurs centaines de morts vinrent ainsi s'ajouter à celles provoquées par la maladie. Outre ces nombreux barrages et blocus partiels, deux longs cordons sanitaires circonscrivaient les régions infectées, l'un du Rhône aux Alpes pour protéger le Dauphiné, l'autre de la mer à l'Auvergne pour protéger le Languedoc. Le premier comportait quatre éléments: l'un sur le Verdon allant de Gréoux à Colmars; un second le long de la Durance depuis la frontière du Comtat jusqu'à Sisteron; un troisième de l'embouchure du Jabron jusqu'à Buis-les-Baronnies; un quatrième traversant le Comtat allait jusqu'au Rhône, ce fut celui qui provoqua un incident diplomatique, d'ailleurs sans lendemain avec le Légat. Les troupes qui les formaient provenaient du Dauphiné et étaient commandées par de BELRIEU (Q. G. à Sisteron) et d'ARGENSON (Q. G. à Manosque). Le second dispositif avait pour but de protéger le Languedoc: un cordon gardait le Rhône sur sa rive droite face à la province; il se continuait par un front de mer s'étendant de la Petite Camargue jusqu'à la pointe de Leucate. Lorsque le Haut-Languedoc fut atteint il fallut ajouter des dispositions nouvelles. Le Maréchal de BERWICK reçut à cet effet une autorité spéciale le plaçant au-dessus du gouverneur, le duc de ROQUELAURE. Il créa une ligne isolant totalement le Haut-Languedoc, partant de l'embouchure de l'Orb, elle remontait le long de cette rivière jusqu'aux montagnes du Rouergue, atteignait les limites de l'Auvergne et suivait celles-ci puis celles du Forez et du Velay. Un dispositif spécial, outre les postes de blocus locaux, isolait le Gévaudan par une ligne s'étendant du Tarn jusqu'à l'Allier par le mont Lozère, Villefort et Prévencières; il fallut plus tard la renforcer par une deuxième ligne qui, par Saint-Ambroix et Aubenas rejoignait la première. On peut juger de l'importance de

tout cet ensemble en notant que pour le blocus du Gévaudan il y eut jusqu'à 2.000 petits postes de guet disséminés.

En conclusion, tous les faits nous indiquent que dans cette épidémie dont la puissance d'extension et la gravité furent remarquables, la propagation se fit uniquement par le facteur humain, l'élément murin n'ayant joué qu'un rôle certainement minime sinon entièrement nul. C'est à la même opinion qu'était arrivé VIÑES IBAROLLA étudiant l'épidémie de Pampelune en 1599.

Est-ce à dire que si, par malheur, la défense sanitaire des territoires venait un jour à être en défaut on reverrait une aussi dramatique invasion. Je ne le crois pas; une condition importante a changé depuis : les ectoparasites de l'homme s'ils n'ont pas disparu sont devenus cependant infiniment plus rares; or c'est de leur densité que dépendent les possibilités de propagation. Dans les régions où l'évolution hygiénique n'a pas atteint le même degré, la transmission interhumaine reste encore facilement réalisable comme BLANC l'a observé dans certaines épidémies marocaines, ESKEY en Equateur et RAYNAUD en Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

1. PAUL ANDRÉ. — La peste à Marseille en 1720, *Presse Médicale*, 16 janvier 1940, 5, 64.
2. BERTRAND (J. B.). — *Relation historique de tout ce qui s'est passé à Marseille pendant la dernière peste*. Cologne (Pierre MARTEAU), 1723, 472 pages.
3. BERTULUS (E.). — *Marseille et son intendance sanitaire*. Marseille, (Camoïn fr.) et Paris (G. BAILLIÈRE), 1864, 496 pages [Bibl. Fac. Méd. Paris, 35.474].
4. BLANC (G.) et BALTAZAR (M.). — Quelques remarques à propos du mémoire de G. GIRARD sur les Ectoparasites humains dans l'épidémiologie de la peste. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1943, 36, 208.
5. CHAUVET (Pierre). — *La lutte contre une épidémie au XVIII^e siècle : La peste du Gévaudan (1720-1723)*. Th. Méd. Paris, 1939 — Paris (A. LEGRAND), 1939, 63 pages.
6. GAFFAREL (Paul) et MIS. de DURANTY. — *La peste de 1720 à Marseille et en France, d'après des documents inédits*. Paris (PERRIN), 1911, 630 pages.
7. GIRARD (G.). — Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1943, 36, 4.
8. MARTIN (Arnoul) — *Histoire de la dernière peste de Marseille, Aix, Arles, et Toulon avec plusieurs aventures arrivées pendant la contagion*. Paris, (Paulus-du-Mesnil) 1732. [Bibl. F. M. P., 74686].
9. PICHATTY de CROISSAINTE. — *Journal abrégé de ce qui s'est passé en la ville de Marseille depuis qu'elle est affligée de la conta-*

gion. Paris (Henri CHARPENTIER, Jacques JOSSE & Pierre PRAULT) 1721, 176 pages [Bibl. F. M. P., 34448].

Traité des causes, des accidents et de la Cure de la Peste... fait et imprimé par ordre du Roy. Paris (J. P. MARIETTE, 1744, ensemble : 1, 602 pages, 2, 8. n. chiffr., 272 pages [Bibl. F. M. P. 6009].

10. VIÑES IBAROLLA (Jose). — Un epidemia de peste bubonica en el siglo XVI, Pampelune (Araniburu) 1947, 133 pages.

Discussion.

G. GIRARD. — Il me semble bien difficile de tirer de l'exposé de M. LAVIER sur les modalités épidémiques de la grande peste de Marseille des conclusions d'ordre épidémiologique concernant son origine et son ou ses modes de transmission.

Pas plus dans l'épidémie marseillaise de 1720 que dans celle de Londres de 1668, pas d'avantage dans les manifestations pesteuses des siècles antérieurs retenues par l'histoire, il n'est question de rongeurs. Devons-nous en déduire que le rat ou ses puces n'ont pas contribué à leur diffusion? La transmission interhumaine a tenu certes une place importante, mais quels ectoparasites faut-il incriminer? Sait-on seulement si les puces que l'on pouvait recueillir il y a cent ans existent encore!

Quand on réfléchit aux travaux considérables qui ont été effectués sur la biologie des hôtes et des vecteurs de l'infection pesteuse, de la répartition en apparence si capricieuse de telle espèce de puce dans une aire déterminée, des profondes modifications qui surviennent dans la composition de la faune pulicidienne, parfois en l'espace de quelques années, pour de multiples raisons connues ou inconnues, on ne peut guère que formuler des hypothèses sur ce qui s'est passé il y a cent cinquante ans dans ce domaine à Marseille ou ailleurs (1). On pourrait tout aussi bien expliquer la persistance de la peste et sa propagation en Europe pendant près de trois siècles (peste noire) par l'abondance de *X. cheopis* parasitant le rat noir et occasionnellement l'homme, et sa disparition progressive devant l'invasion du rat gris au XVIII^e siècle avec la puce qui lui est particulière en Europe, *N. fasciatus*, comme l'ont suggéré des auteurs avertis; mais ce ne serait là encore qu'hypothèse gratuite. Ce que l'on sait bien aujourd'hui, c'est qu'en l'absence d'un réservoir animal de virus constitué par les rongeurs et leurs puces, et au premier chef le rat et *X. cheopis*, les épidémies s'éteignent rapidement lorsque la transmission interhumaine paraît être seule en cause.

(1) Consulter à cet égard les « *Plague studies* » publiées par R. POLLITZER et notamment les chapitres 6 et 7 qui se rapportent aux hôtes et aux vecteurs. *Bull. O. M. S.* (1952) 6, 381-465 et 7, 231-374.

Quant à l'immunité dont certaines localités auraient bénéficié pendant la diffusion du fléau en Provence en 1720, et que M. LAVIER attribue aux mesures de rigueur mises en œuvre pour interdire l'accès de ces localités aux personnes en provenance de secteurs infectés, je doute qu'un cordon sanitaire ait jamais empêché des rats ou des puces de le franchir à la faveur du trafic des marchandises, des céréales surtout. Mais un microclimat local peut être défavorable à certaines puces pestigènes et s'opposer à la constitution du complexe pesteux qui commande le passage de l'enzootie ou de l'endémie à l'épizootie et à l'épidémie. Le contraste maintes fois évoqué entre les cités de Madras et de Bombay au cours des manifestations pesteuses si meurtrières de 1895 à 1930 dans l'Inde est à ce sujet des plus instructifs.

L'origine elle-même de l'épidémie de Marseille ne prêterait pas moins à discussion. Importation de virus par voie maritime? Peut-être. Mais ne peut-on envisager le réveil d'un foyer local en sommeil depuis longtemps, car la peste s'est tout de même implantée en Europe durant 3 siècles; et s'il se maintenait une enzootie avec ou sans endémie, qui s'en souciait alors? La reviviscence du vieux foyer du Yunnan d'où est née la pandémie moderne ne rend pas l'hypothèse invraisemblable. Le « génie épidémique » ne livre pas aisément ses secrets.

Quoi qu'il en soit, reconnaissons que la copieuse littérature relative à la peste de Marseille ne nous a pas mieux renseigné sur son épidémiologie que celle dont nous sommes redevables aux anciens auteurs des temps de la peste de Justinien ou de la « Mort Noire ». L'actuelle pandémie aura au moins eu pour effet de combler cette lacune, et cela au delà de toute espérance. Si bien des inconnues demeurent que s'efforcent d'élucider les travaux qui se poursuivent sans interruption, la prophylaxie n'a pas attendu la solution des problèmes que posent ces obscurités pour bénéficier, et combien, des acquisitions fondamentales dues à Yersin et à Simond.

RÉSULTATS FAVORABLES D'UN AN D'ESSAI DE DÉRIVÉS VITAMINIQUES K DANS LA LÈPRE

Par F. P. MERKLEN et M. RIOU (*).

En dehors du rôle joué dans l'élaboration hépatique de la prothrombine, les propriétés physiopathologiques et pharmacologiques de la vitamine K ne semblent pas encore entièrement préci-

(*) Séance du 8 juillet 1953.

sées. Un de ses dérivés synthétiques, utilisé fortuitement à titre antihémorragique dans un cas de réaction lépreuse compliqué d'ictère, exerça sur l'ensemble des symptômes réactionnels une influence tellement favorable que nous avons été amenés à l'employer dans d'autres cas de réaction lépreuse, puis d'en étendre peu à peu les indications au traitement de diverses manifestations hanséniennes.

Nos premiers résultats favorables, publiés le 12 juin 1952 à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie, puis le 19 novembre 1952 dans la *Presse Médicale*, ont été confirmés et notre essai qui porte actuellement sur vingt-huit lépreux permet d'apporter quelques précisions nouvelles.

Les dérivés vitaminiques K employés renferment le noyau 2 méthyl 1-4 naphtoquinone de la ménadione. Ils se sont dans l'ensemble montrés rapidement actifs dans les réactions lépreuses ; Ils ont également, semble-t-il, joué vis-à-vis d'elles un rôle préventif net et ont permis ou augmenté la tolérance aux sulfones ; ils ont aussi exercé une action heureuse sur les douleurs névritiques lépreuses, sur certaines lésions oculaires, et même sur certaines lésions cutanées lépromateuses ou indéterminées, tandis qu'ils amélioreraient très habituellement l'état général.

Le dérivé synthétique auquel nous avons eu recours d'abord a été utilisé en injections intraveineuses chez trois malades atteints de réaction lépreuse et a paru exercer une action des plus nettes, soulignée par la rapidité très inhabituelle avec laquelle ont disparu les symptômes réactionnels et s'est rétabli un état général pourtant dans deux cas fortement altéré ; cette action heureuse a été confirmée ultérieurement par la facilité avec laquelle ces lépreux sont devenus ensuite tolérants à des doses souvent élevées de sulfones.

C'est sans doute l'emploi assez systématique de ces dérivés synthétiques de la vitamine K au pavillon de Malte de l'Hôpital Saint-Louis qui nous a forcés à attendre près d'un an pour observer un quatrième cas de réaction lépreuse qui, comme les trois précédents, a régressé rapidement, en une dizaine de jours, sous l'influence de cette nouvelle thérapeutique.

Voici, résumées, les observations de ces quatre réactions lépreuses :

OBSERVATION I. — Go... âgé de 57 ans, atteint depuis six mois d'une forme indéterminée de lèpre contractée à la Guyane et non traitée, fut admis dans notre service d'hôpital le 31 janvier 1952, avec une fièvre élevée, des œdèmes généralisés, des arthralgies, des adénopathies multiples, le corps couvert de taches érythémateuses infiltrées, en nappes à bords surélevés formant bourrelet, prédominant à la face, aux fesses et

aux membres. Une rhino-pharyngite intense entraînait une obstruction nasale complète et le mucus nasal contenait de nombreux bacilles de Hansen.

Après deux mois de traitements variés par des antihistaminiques, des injections d'anthiomaline intraveineuse, de la vitamine PP, une amélioration avait permis de commencer un traitement sulfoné, mais avec un seuil de tolérance très bas qui interdisait de dépasser la dose de 40 mg. de sulfone mère par jour. Une tentative d'administration de 60 mg. fut suivie d'une violente réaction avec en quelques jours, exacerbation de tous les symptômes, hyperthermie, altération sévère de l'état général, infiltration œdémateuse et apparition rapide d'un ictère franc s'accompagnant de délire entrecoupé de prostration ; le taux des érythrocytes tomba à 2.900.000 avec polynucléose à 80 o/o.

L'injection quotidienne de 50 mg. de vitamine K, faite devant cet aspect d'ictère grave menaçant entraîna une amélioration extraordinairement rapide, en cinq jours, avec disparition de l'ictère et du délire, fonte des œdèmes, chute de la température, disparition des douleurs permettant au malade de se lever. Quinze jours après, tout symptôme de réaction avait disparu et, après desquamation en grands lambeaux, ne furent plus apparentes que les taches des membres inférieurs et des fesses, sans aucune infiltration et d'une étendue moindre qu'avant la réaction. L'état général s'améliora très rapidement ensuite, avec une reprise de poids de 7 kg. en six semaines ; la numération et la formule sanguine revinrent à la normale. Le traitement sulfoné fut presque aussitôt repris à doses progressivement croissantes, avec une tolérance parfaite pour 150 et 200 mg. de D. D. S., sans aucune menace de réaction. Après huit mois, les lésions cutanées disparurent complètement et il ne persistait, comme seul symptôme, qu'une hypoesthésie des extrémités des doigts avec quelques fourmillements ; les recherches de bacilles de Hansen furent négatives dans le mucus nasal et dans les frottis-biopsies cutanées à partir du mois de juin 1952, mais l'intradermo-réaction de Mitsuda ne fut pas modifiée et resta négative.

OBSERVATION II. — B. b. S., Marocain, âgé de 33 ans, était atteint depuis 1946 d'une forme lépromateuse non traitée. En 1950 et en 1951 pendant treize mois consécutifs, il subit des poussées de lésions cutanées en nappe accompagnées de fièvre, d'adénopathies et de violentes douleurs articulaires.

Après cinq mois de répit, il fut hospitalisé en janvier 1952 pour une violente réaction spontanée, avec fièvre élevée, efflorescence de taches cutanées, rouges, chaudes, douloureuses, infiltrées apparues d'abord aux membres, puis au tronc à la face et aux oreilles, en même temps que des œdèmes survenaient et se généralisaient rapidement. Des douleurs intenses rendaient tout mouvement pénible. Il existait de multiples adénopathies. De nombreux bacilles de Hansen furent trouvés dans le mucus nasal et dans les lésions cutanées.

Après une rémission obtenue par l'administration de 0,30 gr. par jour de vitamine PP, un traitement sulfoné fut commencé, mais malgré la vitamine PP, la vitamine C, le gluconate de calcium, les antihistaminiques, les poussées se reproduisirent, tout en étant moins fortes que la précédente. Le malade toléra difficilement 60 mg. de D. D. S. par jour.

Les injections de 50, puis de 100 mg. par jour de vitamine K furent

commencées en pleine poussée réactionnelle le 10 avril 1952. En une dizaine de jours, on vit fondre les œdèmes, tandis que les douleurs s'atténuèrent beaucoup; les lésions cutanées s'estompèrent progressivement pour ne laisser apparentes, après quatre ou cinq semaines, que les taches papuleuses et les lésions nodulaires, elles-même très peu infiltrées et de tonalité jaune cuivrée.

Une deuxième série de trente injections de vitamine K fut associée à la reprise des sulfones en mai et en juin. Les lésions s'atténuèrent peu à peu ne laissant subsister que de nombreuses petites taches pigmentées planes sur le tronc et surtout sur les membres; les douleurs disparurent et le traitement sulfoné fut continué régulièrement à la dose de 150 mg. puis de 200 mg. par jour sans aucun ennui.

L'état général devint excellent et on assista à une régression lente mais progressive des taches pendant les mois suivants. Les examens de mucus nasal et des frottis biopsies montraient cependant la persistance des bacilles de Hansen, et l'intradermoréaction de Mitsuda resta négative.

Le 6 janvier 1953 cependant, précédée pendant quelques jours de douleurs dans les membres, une nouvelle réaction se manifesta avec les mêmes symptômes que précédemment, accompagnée d'adénopathies cervicales, d'une lymphangite intense du bras droit et d'une infiltration, d'une tuméfaction et d'une extension des lésions cutanées, spécialement à la face. Cette fois encore, la régression en fut obtenue en une dizaine de jours, mais avec toutefois persistance d'un fébricule vespéral et apparition d'une tache érythémateuse infiltrée nouvelle sur la région malaire droite: un mois après, le 17 février, les symptômes réactionnels réapparurent progressivement et, malgré les injections de vitamine K portées à 100, 150 puis 200 mg. par jour, on vit en une semaine la température remonter jusqu'à 40°5 en même temps que les lésions cutanées se tuméfiaient et que l'état général s'altérait rapidement; imposant à raison de 50 mg. par jour, un traitement par l'A. C. T. H. qui agit en cinq jours de façon à peu près identique à celle observée l'année précédente avec le premier traitement vitaminique K.

Le 16 mars, le traitement par la vitamine K fut repris, cette fois par voie buccale, à la dose de 2 mg. par jour et le 24 mars on recommença à administrer la sulfone-mère en injections intra-musculaires hebdomadaires, 250 mg., puis 500 mg.

Le 30 avril, une nouvelle réaction se manifesta avec élévation de la température à 39°. Le 4 mai, on dut à nouveau reprendre les injections d'A. C. T. H. aux mêmes doses que précédemment, mais cette fois avec des résultats beaucoup moins rapides: si au bout de neuf jours les douleurs furent calmées, la fièvre persista autour de 38° et les manifestations cutanées restaient très infiltrées. Reprenant alors les injections du dérivé vitaminique K (100 mg. par jour), la température revint à la normale en trois jours, en même temps que les éléments cutanés de la réaction s'affaissaient et desquamaient. Ainsi, et fort heureusement, l'épuisement de l'action de l'A. C. T. H., remarquablement rapide, coïncida avec une reprise partielle de l'activité de ce dérivé.

OBSERVATION III. — LE... âgé de 20 ans, originaire de la Martinique, atteint de lèpre de forme indéterminée, en vit les premières manifestations, très discrètes, apparaître deux ans auparavant, sans être d'ailleurs exactement diagnostiquées.

Quelques jours après l'apparition de quelques papules lenticulaires dépigmentées, survinrent brusquement à la fin de mars 1952 des œdèmes avec fièvre élevée, anémie, hyperleucocytose et polynucléose. Le 21 avril 1952, après quatre semaines d'évolution, l'état était très alarmant ; les douleurs empêchaient tout mouvement, le malade était prostré dans son lit dans un état pseudo-comateux, la congestion des muqueuses obstruait complètement la respiration nasale. Le diagnostic fait et le malade transféré dans notre service, sous l'influence des injections intraveineuses de dérivé vitaminique K aux doses de 50 puis de 100 mg. par jour, on vit en huit jours fondre les œdèmes qui ne persistèrent plus qu'à la face et aux extrémités : le malade sortit progressivement de sa torpeur, une desquamation en larges lambeaux se produisit sur tout le corps, les douleurs s'atténuèrent et la fièvre diminua progressivement,

Après trois semaines, le malade se levait et était en pleine convalescence ; l'état général s'améliorait très rapidement : il ne persistait plus qu'un léger œdème des mains mais avec griffe cubitale bilatérale, un œdème des orteils et du dos du pied avec steppage très accentué.

Un mois après le début du traitement, la desquamation terminée et l'œdème presque disparu, des taches papuleuses se précisaient sur le thorax, les cuisses et les jambes, tandis qu'à la face se détachaient nettement une vingtaine de petits nodules, riches en bacilles de Hansen ; l'intradermoréaction de Mitsuda était négative.

Après la fonte des œdèmes la perte de poids était de 12 kg. mais le malade reprit 5 kg. en trois semaines, puis 2 kg. les trois semaines suivantes.

La crainte d'une rechute après cette première poussée réactionnelle si alarmante, ainsi que les bons résultats obtenus avec les injections vitaminiques K, nous incitèrent à continuer ce traitement de façon exclusive, sans avoir recours aux sulfones. Les injections furent ainsi faites tous les jours par séries de trois semaines séparées par une dizaine de jours de repos, à la dose quotidienne de 50 mg. pendant la première semaine, puis de 100 mg. les deux semaines suivantes ; après cinq mois de traitement, on substitua une série sur deux, à ces injections, l'administration buccale quotidienne 2 mg. d'un autre dérivé synthétique de vitamine K.

Pendant neuf mois, l'amélioration initialement constatée s'est progressivement poursuivie et l'état général devint excellent. Sur le tronc et les membres inférieurs, les lésions cutanées infiltrées se sont affaïssées progressivement, ne laissant subsister qu'une hypopigmentation de moins en moins perceptible où l'examen histologique ne permettait plus de déceler d'infiltrats cellulaires et où les recherches de bacilles restaient négatives. Les nodules de la face se sont presque tous résorbés : il n'en persistait plus que quatre de la grosseur d'une tête d'épingle, alors qu'initialement ils étaient au moins de la grosseur d'un demi-pois.

La régression des troubles nerveux est allée de pair avec celle des lésions cutanées ; le steppage devint à peine perceptible ; sans doute les griffes cubitales et l'amyotrophie des mains persistèrent, quoique très atténuées, surtout à la main gauche, mais les mouvements des doigts revinrent à peu près intégralement, même les mouvements les plus délicats ; les nerfs cubitaux sciatiques poplités externes et cervicaux superficiels restèrent perceptibles mais moins hypertrophiés. Depuis la

régression des symptômes de réaction, les douleurs névritiques n'ont pas reparu, même pendant l'hiver.

Néanmoins la réaction de Mitsuda est restée négative et les frottis faits par prélèvements de la muqueuse nasale et des éléments nodulaires résiduels ont continué à montrer la présence de quelques bacilles de Hansen.

Depuis le 10 février 1953 le traitement sulfoné a été commencé par voie intramusculaire et la dose de 1 g. de sulfone-mère en suspension dans du chaulmoograte d'éthyle gâicolé injectée tous les 15 jour sa pu être atteinte et continuée avec une parfaite tolérance.

OBSERVATION IV. — O. âgé de 49 ans, atteint depuis l'année 1940 d'une forme lépromateuse discrète contractée, semble-t-il, en Erythrée, diagnostiquée seulement en 1949, a été régulièrement traité depuis par des sulfones, avec succès d'ailleurs, puisqu'en septembre 1952, il n'avait plus de lésions apparente et les prélèvements cutanés et de la muqueuse nasale étaient négatifs.

Il arrêta alors le traitement sulfoné pour prendre, sans conseil médical, 150 mg. chaque jour d'Isoniazide pendant trois mois.

Il se fit extraire plusieurs dents en fin janvier, début février 1953 ; les jours suivants il eut de la fièvre, en même temps qu'apparaissaient sur tout le corps de nombreuses taches très infiltrées, à type d'érythème nouveau très étendu, prédominant aux membres, avec engourdissement des extrémités suivi de très violentes douleurs empêchant tout repos. De lui-même et sans succès, il prit pendant six jours une dose quotidienne de 5 mg. de dérivé vitaminique K, par voie buccale.

Le 16 février, nous lui avons prescrit des injections quotidiennes de 50 mg. de dérivé vitaminique K ; dès la cinquième injection les symptômes cutanés s'atténuaient et la fièvre était tombée ; après la septième injection, les douleurs avaient cessé pour reprendre ensuite, le malade se sentant mieux après douze injections et ayant alors arrêté le traitement. Aussi le 6 mars, les injections sont reprises à la dose de 100 mg. par jour : les éléments cutanés qui ont pris une coloration lie de vin, disparurent en dix jours, pour ne laisser subsister que quelques petites taches légèrement pigmentées aux avant-bras et aux mains ; les douleurs allaient en s'atténuant et ne se manifestaient plus que par quelques élancements très supportables aux extrémités.

Certes, les résultats de tout essai thérapeutique dans les réactions lépreuses sont d'interprétation très difficile, mais la rapidité de la rétrocession obtenue n'a guère de comparable que celle que peut donner l'A. C. T. H., médication certainement moins maniable comportant des risques non négligeables et nécessitant une surveillance des malades beaucoup plus attentive. Le recours à l'A. C. T. H. nous semble devoir être réservé aux cas graves, lorsque l'action des injections de dérivés de vitamine K paraît insuffisante ou épuisée, comme chez celui de nos malades (observation 2) à poussées réactionnelles répétées et chez lequel dérivés vitaminiques K, puis A. C. T. H. ont vu leur efficacité baisser successivement et alternativement.

L'intérêt des dérivés vitaminiques K dans ces cas réside non seulement dans leur action sur les manifestations réactionnelles, mais aussi dans le fait qu'ils ont permis une tolérance accrue au traitement sulfoné en améliorant nettement le « seuil de réaction ». En l'absence de toute réaction lépreuse nette, chez six autres hanséniens l'adjonction de dérivés vitaminiques K a augmenté incontestablement la tolérance aux sulfones.

L'action sur les douleurs névritiques des lépreux semble assez générale et s'est trouvée confirmée par l'absence des recrudescences douloureuses hibernales si habituelles, et cela bien que le dernier hiver ait été particulièrement rude à Paris.

Au cours des séries d'injections quotidiennes, c'est surtout à partir du cinquième ou sixième jour qu'est notée l'action antalgique. Ensuite peuvent être plus tardivement influencés les troubles anesthésiques au tact, à la piqûre et à la perception thermique, avec même parfois une amélioration objective de certaines déficiences motrices.

Deux lésions oculaires ont été favorablement influencées et l'amélioration s'en est maintenue et même accentuée depuis plusieurs mois. Une orchite lépreuse qui persistait depuis trois ans, a également rétrogradé en trois mois.

Un an d'application de cette thérapeutique a montré qu'elle pouvait agir dans certains cas sur des lésions cutanées lépromateuses ou indéterminées, en dehors même des réactions lépreuses. Ainsi une forme indéterminée d'ailleurs très discrète comportant seulement six taches érythémateuses fessières et crurales de la taille d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs, avec mise en évidence de rares bacilles de Hansen dans un seul prélèvement sur trois, a nettement rétrogradé avec 20 injections de dérivé vitaminique K, en dehors de toute intervention de tout traitement sulfoné. Dans trois formes lépromateuses, les lésions érythémateuses et infiltrées se sont affaïssées progressivement et sont devenues planes, tandis que leur teinte virait au jaune chamois, et cela avant tout traitement sulfoné. Chez un quatrième malade, lépromateux, avec à chaque jambe une vaste plaque érythémateuse infiltrée et accompagnée d'hypodermite où les prélèvements montraient de nombreux bacilles de Hansen, s'est produite au cours de deux séries de vingt injections de dérivés vitaminiques K une véritable fonte des zones particulièrement infiltrées avec ulcérations étendues qui cicatrisèrent rapidement ensuite.

Ces faits nous font supposer que la vitamine K agit essentiellement sur les phénomènes de congestion vasculaire et d'infiltration inflammatoire ; son action sur le bacille de Hansen même semble plus douteuse : en dehors des deux cas de forme indéterminée

traités en cours de réactions, des prélèvement successifs n'ont pas montré de diminution nette des bacilles à la suite du seul traitement par les dérivés vitaminiques K ; peut-être toutefois un traitement prolongé peut-il faciliter ensuite la disparition des bacilles lors de la mise en œuvre ultérieure des sulfones. Signalons que parmi les vingt-huit malades soumis à ce traitement, trois d'entre eux, atteints de forme lépromateuse et au traitement sulfoné depuis respectivement 1 an, 2 ans et 4 ans, n'ont vu l'intradermoréaction de Mitsuda virer et devenir positive qu'après traitement vitaminique K.

Au cours de ces essais, nous avons utilisé essentiellement une à deux ampoules par jour de 50 mg. de 2 méthyl 1-4 naphtho-hydroquinone di-benzoyl sulfonate de sodium hydrosoluble, correspondant en réalité à 14,6 mg. de ménadione, en recourant de préférence à la voie intraveineuse, en raison des accidents nécrotiques et gangréneux, très rares il est vrai, signalés après introduction intramusculaire. Des séries de 20 ou 30 injections ont été séparées par des repos de dix à quinze jours. A été également utilisée, soit en traitement ambulatoire, soit en alternance avec les séries précédentes, l'administration buccale de 2-méthyl 1-4 naphthoquinone liposoluble, à la dose de 2 à 5 mg., par périodes de 20 à 30 jours consécutifs.

D'une façon générale, les fortes doses ont paru surtout indiquées en cas de réactions lépreuses ou en cas de lésions récentes et évolutives, tandis que chez les hanséniens anciens de meilleurs résultats semblent obtenus avec des doses plus faibles ; certains malades signalent de l'énervement et de l'insomnie avec une posologie élevée. La tolérance chez tous nos malades a été satisfaisante : jamais de perturbations sanguines ou rénales ; seulement dans deux cas quelques céphalées légères et passagères après vingt et vingt-trois injections quotidiennes à 100 mg.

Sans doute tout essai thérapeutique dans la lèpre exige l'épreuve du temps. Mais dès à présent les résultats obtenus non seulement dans les réactions lépreuses, mais vis-à-vis d'autres manifestations de la maladie notamment sur les lésions nerveuses contre lesquelles les sulfones sont sans action, tendent à montrer que les dérivés vitaminiques K sont au moins un adjuvant important dans le traitement de la lèpre et que leur indication dans cette maladie est relativement fréquente.

(Pavillon de Malte, Hôpital Saint-Louis, Paris).

LA THÉRAPEUTIQUE DE L'AMIBIASÉ INTÉSTINALE
PAR LE BIS-(P.ARSONOPHÉNYLAMINO)-1,2 ÉTHANE,
SEL SODIQUE (*)
(A PROPOS DE 100 CAS)

Par H. COLLOMB et M. SANKALÉ (**)

Lorsqu'en 1922, MARCHOUX introduisit le Stovarsol ou acétarsone (découvert par FOURNEAU) dans le traitement de l'amibiase, l'arsenal thérapeutique s'enrichit d'un authentique amœbicide de contact qui devait connaître une vogue impressionnante et, par là même, entraîner des abus. Incontestablement efficace, surtout contre l'amibiase-infestation, ce nouveau produit ne tardait pas à ternir les enthousiasmes par l'apparition d'accidents d'intolérance et surtout d'intoxications plus ou moins graves, et parfois mortels.

Depuis cette date, de nombreux chercheurs se sont attachés à l'étude des arsenicaux pentavalents afin de découvrir des produits à la fois actifs contre l'amibiase et dénués de toute toxicité. Furent présentés successivement le Tréparsol (1924), le Carbarstone (1934), particulièrement en faveur dans les pays anglo-saxons, les thio-arsénites (1949), le sulfarside (1951) ou dérivé sodique de l'acide *p*.sulfamido-*o*-amino-phénylarsinique, 1218 F. Ces produits offrent sur le Stovarsol l'avantage d'une marge de sécurité de plus en plus grande.

Le Bémarsal ou diaphétarsine, 4.763 R. P., est le sel sodique du bis-(*p*.arsonophénylamino)-1,2 éthane. Introduit en clinique humaine par J. SCHNEIDER et R. DUPOUX (1) il semble appelé à prendre, en France, une place de choix parmi les amœbicides de contact, au détriment de son précurseur, le Stovarsol. L'étude de 100 cas nous permet de confirmer, et l'efficacité de ce produit, et sa grande marge de tolérance.

I. — CONDUITE DE L'EXPÉRIMENTATION

Si l'expérimentation par les amœbicides diffusibles offre une pierre de touche : l'amibiase hépatique, par contre, en matière d'amibiase colique la preuve de la spécificité de l'action thérapeutique est beaucoup plus difficile à faire.

Les controverses autour des prétendues propriétés amœbicides de

(*) 4.763 R. P. nom déposé : Bémarsal (Specia).

(**) Séance du 8 juillet 1952.

certaines antibiotiques l'ont encore récemment prouvé. Cela provient de ce que tous les auteurs qui traitent de la maladie amibienne n'adoptent pas le même angle de vue. « Il faut », écrivent F. BLANC et F. SIGUIER, « que les essais thérapeutiques soient établis selon un protocole immuable » (2). Un protocole universellement valable n'a pas été à ce jour adopté. Celui que nous avons retenu est le suivant :

1) Faire un diagnostic parasitologique précis et rigoureux, les selles étant recueillies directement ou après réactivation, ou en cours de rectoscopie.

2) Vérifier qu'il s'agit d'une amibiase colique pure et simple :

— pure : en excluant, en particulier, l'association bacillaire si fréquente en E. O. par la coproculture précoce puis le séro-diagnostic des shigelloses ultérieur ;

— simple : en éliminant par la sédimentation globulaire, l'hémogramme et la radioscopie, les complications migratoires ou métastatiques de l'amibiase.

3) Préciser les « coordonnées » évolutives et cliniques propres à chaque malade pour placer chaque cas dans le cadre de la classification nosologique préconisée par notre Maître, le professeur BLANC (3-4) au lieu de conserver les termes d'amibiase aiguë et chronique qui peuvent prêter à confusion.

En pratique :

— à l'entrée : l'interrogatoire détermine la durée de l'infestation, les modalités évolutives, le terrain psychosomatique. Sont définis ensuite les signes fonctionnels (nombre et caractères des selles, douleurs), les signes généraux (température, poids, asthénie, retentissements divers), les signes physiques (état du côlon, du foie, rectosigmoïdoscopie).

La paraclinique enfin renseigne sur l'hémogramme, la V. S. l'aspect radioscopique de l'hémi-diaphragme droit :

— pendant la cure : tous les jours sont notés les signes fonctionnels ; tous les jours est pratiqué un examen coprologique ; tous les trois jours, examen physique de l'abdomen ;

— en fin de cure : nouveau bilan absolument calqué sur celui établi à l'entrée et comportant en particulier, rectosigmoïdoscopie, hémogramme et V. S. ;

— après la fin de la cure : le malade est gardé en observation pendant 12 jours au moins pendant lesquels on note tous les jours les caractères des selles, un examen coprologique microscopique étant pratiqué tous les deux jours (Nos premiers malades ont été

ainsi surveillés pendant un mois après la fin du traitement). Cette précaution est dictée par la notion des « phases muettes » de l'élimination des kystes sur laquelle C. MATNIS a mis l'accent.

Le 10^e jour, on procède à une discrète épreuve de réactivation des selles : examen coprologique pratiqué 24 heures après l'absorption de 30 g. de sulfate de soude. Il ne s'agit pas là de traumatiser une muqueuse incontestablement fragile, mais seulement de permettre un test valable lequel exige que la recherche de l'amibe s'effectue sur des sellès molles ou demi-molles (4).

*
* *

Les malades traités se répartissent ainsi du point de vue ethnique :

Européens : Français	33	} 47 cas
Légionnaires	14	
Nord-Africains : Marocains	17	} 39 cas
Algériens	14	
Tunisiens	8	
Africains		2 cas
Antillais		1 cas
Asiatiques : Vietnamiens	8	} 10 cas
Cambodgiens	2	
Syrien		1 cas
Total		100 cas

Les malades, tous du sexe masculin, étaient âgés de 19 à 43 ans.

*
* *

Nous ferons peu de cas de l'origine de l'infestation. Six malades avaient la notion d'une contamination antérieure à leur arrivée en Indochine (Afrique du Nord : 4, Afrique Noire : 2). Dans tous ces cas, l'atteinte antérieure généralement peu évolutive, a rapidement pris le masque de l'amibiase indochinoise et leur cas ne se distinguait en rien des amibiases indigènes indubitables. On ne saurait en être surpris : l'unicité de l'amibe pathogène semble être un fait acquis, seule varie la flore bactérienne associée.

II. — DONNÉES GÉNÉRALES SUR LE BÉMARSAL

Le Bémarsal a été étudié expérimentalement par CH. COSAR (5) puis par G. MONTÉZIN et J. SCHNEIDER (1). Les premiers essais thérapeutiques chez l'homme ont été publiés par J. SCHNEIDER et R. DUPOUX (1).

Présenté sous forme de comprimés blancs de 0 g. 50, le produit s'administre par la bouche en 2 prises égales aux principaux repas. Chez l'adulte, la dose quotidienne est de 2 g. (4 comprimés); elle peut être portée à 2 g. 50 chez les sujets de plus de 75 kg. La cure est de 10 jours, sans qu'elle implique de quelconque prescription hygiéno-diététique.

Nous avons suivi deux schémas de traitement :

1) Le Bémarsal seul : 20 g. en 10 jours.

2) La cure mixte : Bémarsal, Terramycine : 20 g. de chaque en 10 jours.

L'administration du Bémarsal est inchangée et l'antibiotique est absorbé en 4 prises de 0 g. 50 espacées toutes les 6 heures. Un « cocktail » de vitamines du groupe B est administré simultanément par la bouche.

De petits incidents d'intolérance digestive à la Terramycine ont été notés 1 fois sur 5, vite jugulés par l'adjonction de Vitamine B. 6. Atropine en injections intraveineuses.

Précisons que tous ces malades ont été hospitalisés et bénéficiaient ainsi des conditions fondamentales de repos et d'équilibre alimentaire.

III. — LES RÉSULTATS OBTENUS

1) *Récapitulation d'ensemble* (Voir tableau I).

2) *Etude analytique des résultats
suivant la symptomatologie.*

A. — *Les signes fonctionnels :*

Les douleurs. — Qu'il s'agisse de ténésme, d'épreintes ou de tranchées, celles-ci s'atténuent très rapidement et disparaissent en général dans les 4 jours. Nous n'avons jamais eu à associer ni sédatifs, ni antispasmodiques.

Les selles sont rapidement influencées et de façon d'autant plus spectaculaire que le tableau initial était plus bruyant. Le retour à 1 ou 2 selles semi-moulées ou moulées s'opère 4 fois sur 5 dans les 6 premiers jours, et le plus souvent vers le 3^e-4^e jour, du moins dans les formes à transit digestif accéléré.

S'il s'agit de forme dyschésique, l'effet thérapeutique assure en fin de cure une selle quotidienne sensiblement normale ou réduit très largement la durée des périodes de constipation.

TABLEAU I

Formes cliniques	Bémarsal seul				Bémarsal-Terramycine			
	Nombre de cas	Résultats coprologiques vis-à-vis de			Nombre de cas	Résultats coprologiques vis-à-vis de		
		Amibes hémato-phages	Formes végétatives et kystiques			Amibes hémato-phages	Formes végétatives et kystiques	
			succès	échecs			succès	échecs
<i>Amibiase de brève durée :</i>								
1 ^{re} atteinte : forme diarrhéique . . .	10	10	7	3	2	2	1	1
» » dysentérique . . .	3	3	3		2	2	2	
Rechutes : forme diarrhéique . . .	5	5	4	1	9	9	9	
» » dysentérique . . .	3	3	3		4	4	4	
Totaux . . .	21	21	17	4	17	0	16	1
								0
<i>Amibiase de longue durée :</i>								
1 ^{re} atteinte méconnue ou négligée (évolution d'une seule tenue) . .	3				3	3	3	
Rechutes rapprochées :								
Forme diarrhéique . . .	3	1	1	2	1	1	1	1
Avec alternance de D. et G. . .	7	2	1	1	5	3	2	3
Rechutes espacées :								
Forme diarrhéique . . .	28	8	8	4	16	16	15	1
Forme dysentérique . . .	6	4	3	1	2	2	2	
Forme dyschésie . . .	4	2	1	2	1	1	1	
Retentissements à distance (formes camouflées) :								
Colo-cholécystique . . .	1				1	1	1	
Colo-rénal . . .	1	1	1		1	1	1	
Pseudo-angineuse . . .	1				1	1	1	
Forme fébrile pure . . .	1				1	1	1	
Colo-dyspeptique (pseudo-ulcus) . .	6	1	1		5	5	5	
Forme dysneurotonique . . .	1	1	1					
Totaux . . .	26	19	16	10	36	34	32	4
Totaux d'ensemble . . .	47	40	33	14	53	51	48	3

B. — Les signes physiques:

L'examen du cadre colique était positif à l'entrée 88 fois sur 100, dans 10 cas seulement le côlon restait anormal soit une proportion de 14 o/o.

C. — La rectosigmoïdoscopie:

Sur 78 malades suivis entièrement à la rectoscopie, 65, soit 83 o/o, présentaient un aspect anormal au début (voir tableau II). A la fin de la cure, donc en une dizaine de jours, les lésions étaient macroscopiquement cicatrisées 72 fois. Les ulcérations sont les premières à disparaître, puis les glaires et enfin l'état congestif.

Un malade présentait une formation polypoïde rectale de la taille d'un gros pois qui ne fut plus retrouvée en fin de cure (obs. n° 68).

TABLEAU II

Aspects rectoscopiques	Cas.	Amibiase pure		Association amœbo-bacillaire	
		Nombre	Echec	Nombre	Echec
<i>Muqueuse saine</i>	13	8	0	5	0
<i>Reclite prédominante :</i>					
Subaiguë (aspect en mosaïque) .	7	6	0	1	0
Hyperplasique ou congestive . .	19	14	2	5	1
Glairo-congestive	19	17	0	2	0
Saignant en nappe (pseudo RCH) .	1	1	0		
<i>Ulcérations prédominantes :</i>					
Erosions punctiformes en coup d'ongle	3	3	1		
Ulcération à enduit diphtéroïde .	2	2	0		
<i>Aspect mixte :</i>					
Glairo-ulcéro-congestif	13	7	1	6	1
<i>Polype rectal</i>	1	1	0		
Totaux	78	59	4	19	2

C. — Les signes généraux:

Le poids a été heureusement influencé dans 48 o/o des cas, le gain moyen étant de 2 kg. en une quinzaine de jours. Sans doute peut-on invoquer le rôle adjuvant du repos au lit et d'un régime alimentaire amélioré, il n'en reste pas moins que l'on peut voir là un effet eutrophique de l'arsenic. La reprise de poids est en effet beaucoup plus lente avec l'émétine et la conessine. D'autre part, après la fin du traitement le gain pondéral dans 1/3 des cas diminue ou même disparaît.

La température. — 3 malades présentaient à l'entrée un état subfébrile (38°5) : sous l'effet du Bémarsal seul, la température se normalise en 2-3 jours, la paraclinique ne permettant de retenir ni une participation hépatique, ni une association bacillaire.

D'une façon générale, au lieu de cette lassitude que détermine souvent l'émétine, on note, vers le 5^e jour du traitement arsenical, une nette euphorie, une sensation de bien-être et un désir d'activité.

E. — *Les signes paracliniques :*

La coprologie. — Elle se négative généralement en deux temps :

a) disparition des amibes hématophages avec persistance de formes kystiques dans les selles ; elle se produit dans les quatre premiers jours 80 fois sur 100. En cas d'échec, après la fin de la cure sont encore émises des amibes histolytiques ;

b) disparition des formes végétatives et kystiques. Cette négativation s'opère à 2 phases de prédilection : soit précocément dans les quatre premiers jours (50 0/0 des cas) soit tardivement autour du 10^e jour (18 0/0 des cas). Enfin 19 fois après la fin du traitement persistait l'élimination de kystes.

Les parasitoses associées. — Comme le Stovarsol, le Bémarsal agit sur certains protozoaires associés et en particulier sur le *Trichomonas intestinalis*. Nous n'avons pas noté d'effet anthelminthique valable chez nos malades polyparasités : 49 0/0.

Les critères sanguins. — Hémogramme et V. S. n'ont chez aucun des malades été influencés.

3) *Etude des résultats dans les différentes formes nosologiques.*

De même qu'en matière de tuberculose humaine, une statistique d'expérimentation thérapeutique ne saurait englober valablement les différents aspects cliniques et évolutifs de l'affection, de même serait inutilisable en amœbologie un travail qui ne donnerait qu'un chiffre d'ensemble.

Les différentes formes cliniques réagissent inégalement au traitement arsenical.

A. — *Amibiase de brève durée : 38 cas.*

— *Formes de première atteinte : 17 cas :*

— vis-à-vis de l'amibiase, maladie, le succès est de 100 0/0 ;

— vis-à-vis de l'infestation, les formes kystiques disparaissent 7 fois sur 10 malades traités au Bémarsal, 1 fois sur 2 malades ayant reçu la cure mixte.

— *Formes à rechutes espacées* : 21 cas.

Le succès est quasi complet vis-à-vis de l'amibiase maladie comme vis-à-vis des formes kystiques : présence de kystes d'amibes dysentériques et selles glaireuses à la fin de la cure 1 seule fois sur 21 cas.

Dans ces formes de brève durée et à évolutivité modérée ou faible nous avons donc noté un effet remarquable de la cure arsenicale employée seule ou associée à la Terramycine.

B. — *Amibiase de longue durée* : 62 cas.

a) Formes évoluant d'une seule tenue, soit méconnues, soit négligées à forme de diarrhée subaiguë prolongée : 3 cas traités avec succès complet.

b) *Formes à rechutes rapprochées* :

— du type diarrhéique : 3 cas dont 1 échec clinique et coprologique ;

— du type alternatives de diarrhée et de constipation.

Il s'agit d'une forme répandue des amibiases sévères indochinoises.

Sur 7 cas nous avons enregistré 4 échecs, les selles restant glaireuses, de consistance irrégulière avec présence d'amibes histolytiques chez 3 malades, de kystes dysentériques chez le 4^e.

c) *Formes à rechutes espacées*. — Elles sont en général heureusement influencées :

— vis-à-vis de l'amibiase maladie, sur 38 cas, 5 échecs ;

— vis-à-vis de l'infestation, sur le même nombre de cas, 8 échecs.

d) *Formes cliniques plus rares*. — Nous rapportons ici quelques cas de symptomatologie légèrement atypique où fut remarquable l'effet du Bémarsal.

1) *Amibiase intriquée à une fièvre typhoïde*.

Obs. 76. — B..., 23 ans, Français, sédentaire dans une petite agglomération. Amibiase colique méconnue à symptomatologie dyspeptique évoluant depuis 1 an. Hospitalisé pour une fièvre de longue durée. Hémoculture positive (B. d'Eberth), amibes hématophages dans les selles. Traitement Bémarsal-Tifomycine, puis adjonction de Pénicilline-Streptomycine en raison de la lenteur de la défervescence thermique. Guérison clinique, coprologique et rectoscopique. Disparition du syndrome dyspeptique.

Cette observation appelle deux remarques :

— L'intérêt du Bémarsal dans un cas où la menace d'une myocardite typhique contre-indiquait l'emploi de l'émétine.

— Ce malade pose le problème d'un bacille d'Eberth « de sortie » au cours de colite ulcéreuse surinfectée (4).

2) Phénomènes de répercussivité à distance.

Type colo-gastrique. — Obs. 74. — M..., 30 ans, Français, Chef de poste isolé. Syndrome dyspeptique pseudo-ulcéreux ; douleurs post-prandiales se terminant souvent par des vomissements mais sans périodicité nette. Amaigrissement de 12 kg. en trois mois. Coprologie positive. Association bacillaire sérologiquement confirmée. Disparition de tous les troubles par une cure de Bémarsal-Terramycine. Reprise pondérale de 1 kg. Envoyé ensuite en convalescence.

Type colo-vésiculaire. — Obs. 78. — B..., 35 ans, Algérien, poste isolé de brousse. Amibiase colique de longue durée à poussées évolutives diarrhéiques espacées (4 atteintes). Retentissement dyskinétique biliaire important sous forme de douleurs paroxystiques de l'hypochondre droit, survenant tous les 2 ou 3 jours depuis 1 mois. Effet insuffisant d'une cure émitinienne suivie en brousse. Guérison de la diarrhée et du syndrome douloureux par Bémarsal-Terramycine.

Type colo-rénal. — Obs. 91. — C..., 39 ans, Garde. Amibiase de longue durée peu évolutive. Première rechute espacée avec paroxysmes douloureux lombaires gauches pseudolithiasiques. Albuminurie antérieure en France, n'ayant pas fait sa preuve étiologique. Absence actuelle de lithiase rénale radiologiquement décelable. Coprologie positive. Sérodiagnostic positif : bacille de Flexner aggl. à 1/400. Guérison remarquable de la diarrhée et coprologie négative par Bémarsal-Terramycine. Un mois après, reprise de coliques néphrétiques mais plus atténuées ; élimination d'un calcul uratique.

Forme pseudo-angineuse. — Obs. 73. — L..., 31 ans, Sergent-Chef opérationnel. Syndrome pseudo-angineux lié à une amibiase colique de longue durée méconnue. Crises précordialgiques qui altèrent le malade deux ou trois jours par mois depuis 6 mois. Débâcles diarrhéiques fréquentes. Evacué du Laos en vue du rapatriement sanitaire. Coprologie positive. Cure de Bémarsal-Terramycine. Disparition radicale des douleurs. Demande lui-même à retourner dans son unité engagée dans de dures opérations.

*
**

Ainsi, avec une constance indéniable, les formes évolutives, anatomiques ou cliniques de l'amibiase colique sont toutes influencées par l'arsénothérapie, et nous notons que dans certaines formes camouflées, la cure prend la valeur d'un traitement spécifique. Il est utile de souligner l'efficacité constante et très rapide de la cure chez les autochtones asiatiques.

S'il nous faut pour terminer, sacrifier à l'habitude, nous dirons que le pourcentage global de succès a été de :

- 83 o/o avec le Bémarsal seul ;
- 94 o/o avec la cure mixte Bémarsal-Terramycine.

IV. — COMMENTAIRES

1) *Les limites de notre expérimentation.*

Notre champ d'expérimentation connaît trois caractères limitatifs.

- a) sa limitation à l'amibiase indochinoise de guerre ;
- b) la surinfection quasi inévitable après la cure ;
- c) le manque de recul suffisant.

a) C'est une forme bien particulière de la pandémie amibienne que nous avons étudiée. Elle tire son originalité de deux facteurs : l'un géopathologique, c'est la note indochinoise, l'autre social, c'est le fait de la guerre en cours. Il importe de souligner combien cette conjonction réalise des formes rebelles d'amibiase, parmi les plus sévères qui soient. Ces malades, sans aucune tendance à la guérison spontanée, permettent donc de tester valablement et dans des conditions particulièrement méritoires, l'efficacité du Bémarsal. Le facteur indochinois ne tire son caractère propre que dans la virulence et la richesse de la flore microbienne intestinale, laquelle est liée à de nombreux facteurs fort bien définis par V. REYNES (6) et CAPPONI (7) étudiant, en 1948, les « selles amibiennes » à Saïgon. BLANC et SIGUIER n'écrivaient-ils pas à Saïgon, en 1946 : « En milieu tropical il n'est pas d'amibiase pure. Il n'est peut-être pas paradoxal de penser que sans l'infestation microbienne secondaire, il n'y aurait pas d'amibiase au sens clinique du terme » (8). Le terme d'amibiase de guerre a été créé et défini par BLANC et SIGUIER (9). Cette forme étiologique comporte anatomiquement et bactériologiquement des conditions spéciales d'infestation massive et continue, constamment surinfectée ; cliniquement, les signes en sont particulièrement aigus et pénibles, tendant à long ou court termes vers la dysenterie amibienne chronique vraie. Il s'agit très souvent de malades vus tardivement et aggravés par l'absence, le retard ou l'insuffisance du traitement anti-amibien institué.

De nos 100 malades, 66 étaient des « militaires opérationnels ». Les autres, étiquetés « sédentaires », connaissaient cependant des circonstances de vie anormales caractérisées par une vie collective dans des conditions de précarité hygiénique et de promiscuité.

Pathologie de l'arrière, sans doute, mais il s'agit encore d'une « pathologie de guerre ».

b) La surinfestation après la cure était pratiquement inévitable pour les militaires non rapatriés restant en zone endémique. Il ne nous était donc pas possible de tenter des cures radicales de l'infestation.

c) Le manque de recul ne nous permet pas de définir les effets éloignés de la cure. Ceux-ci en raison de la surinfestation n'auraient qu'une portée limitée. Dans deux cas seulement, les anciens malades ont présenté une rechute, il s'agissait à chaque fois de formes sévères à rechutes rapprochées.

Recul de 5 mois	10 cas
Recul de 4 mois	26 cas (1 rechute au bout d'un mois)
Recul de 3 mois	10 cas (1 rechute au bout de 2 mois)
Recul de 2 mois	28 cas
Recul de 1 mois	20 cas
Recul de 15 jours	6 cas

Ces deux rechutes se sont produites chez des malades atteints de formes de longue durée à poussées évolutives multiples, tous deux ont été rapatriés sanitaires.

2) Les limites des possibilités du Bémarsal. Causes possibles des échecs.

On peut envisager trois ordres de facteurs :

a) *Facteurs d'ordre anatomique.* — On peut admettre que « les lésions profondes et anfractueuses » des formes sévères hyper-évolutives tiennent en échec le Bémarsal de même que les oxyquinoléines iodiques (10) et d'une façon générale les amœbicides de contact.

b) *Facteurs liés au complexe pathogène* et en particulier à la bacillose dysentérique. Sur 100 malades, nous avons relevé une association bacillaire 19 fois. C'est pourquoi il semble préférable en milieu tropical et militaire opérationnel, d'associer un traitement infectieux, polyvalent, maniable et inoffensif réalisé par la Terramycine. Ainsi à la colite mixte parasitaire, on oppose une thérapeutique mixte.

c) *Facteur géopathologique.* — L'Indochine est la terre des amibiases sévères. On y trouve au complet les « facteurs de gravité, de rechute, de chronicité et d'échecs thérapeutiques » définis par BLANC et SIGUIER. (8). En est une preuve le fait que 20 de nos malades se trouvaient en période de toxicité émétinienne et furent guéris par le Bémarsal dans la proportion de 17 cas sur 20. Ce

résultat est de constatation courante en amœbologie : lorsqu'après un premier traitement survient une rechute précoce, le complexe pathogène paraît nettement plus fragile, plus vulnérable et, s'il s'agit d'amibiase colique pure d'évolutivité moyenne, il est rare qu'un second traitement ne détermine pas la guérison clinique et coprologique, que l'on change ou non de médication. Ainsi, le Bémarsal a connu des succès chez des malades en cours de toxicité émétinienne ou conessinique, mais réciproquement la plupart des cas d'échecs de l'arsénothérapie ont été favorablement influencés par une cure émétinienne ou iodique mais aussi parfois par une reprise du Bémarsal seul.

*
* *

Relevé des échecs de la cure arsenicale. — Ils sont au nombre de 11.

1) *Echecs liés à la sévérité de l'évolutivité* : 7 cas (obs. 1, 23, 40, 41, 43, 44, 62). Il s'agissait d'atteintes de longues durées sévères à poussées évolutives nombreuses et ayant reçu plusieurs thérapeutiques. Dans 3 cas était réalisé le tableau authentique de la dysenterie amibienne chronique, les 4 autres cas concernaient des légionnaires à poussées évolutives diarrhéiques fréquentes. Dans 6 cas, en fin de cure, on retrouvait des selles glaireuses et nombreuses, riches en parasites. Dans le 7^e cas, la diarrhée reparut 15 jours après la fin de la cure. Soulignons que 6 malades sur ces 7 cas défavorables avaient été traités au Bémarsal seul, ce qui confirme la nécessité d'une cure mixte dans les formes sévères de longue durée.

Après échec du Bémarsal, 5 malades ont été améliorés nettement par un traitement émétinien ou conessinique : par contre, deux autres sont restés également rebelles, l'un à l'émétine, l'autre aux iodiques solubles. 4 de ces malades ont été rapatriés sanitaires pour leur amibiase.

2) *Echecs liés à un facteur pathogène associé* : 2 cas d'atteinte organique du côlon : l'un (obs. 54) présentait à la radiographie une hyperspasmodicité généralisée du cadre colique avec probabilité de sigmoïdite. Amaigrissement important, asthénie psychique. Cure de Bémarsal-Terramycine ; l'autre (obs. 20) était porteur d'une viscéroptose particulièrement nette au niveau de l'estomac et de l'angle colique droit avec tendance hypocondriaque. Cure de Bémarsal seul. Ces deux malades ont été rapatriés sanitaires.

1 cas d'avitaminose conditionnée (obs. 55). Amibiase de longue durée avec alternatives de diarrhée et de constipation. Amaigrissement considérable (15 kg.). Installation d'une diarrhée au long cours.

Echec clinique et coprologique du traitement mixte Bémarsal-Terramycine. Polyvitaminothérapie. Rapatriement sanitaire.

3) *Echec apparemment pur* (obs. 7) : forme de brève durée sans bacilliose dysentérique associée traitée au Bémarsal seul. Les selles restent glaireuses en fin de cure, riches en kystes amibiens. Une cure de Direxiodé amène une guérison clinique et coprologique. Il est probable qu'une seconde cure de Bémarsal eut déterminé un résultat identique comme nous l'avons noté chez d'autres malades.

L'étude des échecs nous permet de retenir que la cure mixte donne de meilleurs résultats que l'arsénothérapie seule. D'autre part, le Bémarsal après d'autres amœbicides, s'est révélé impuissant vis-à-vis de ces formes graves qui ont d'ailleurs nécessité le rapatriement sanitaire de 7 malades sur 11.

3) *Les preuves cliniques de l'efficacité spécifique du Bémarsal.*

a) Son efficacité dans les formes camouflées à symptomatologie non colique, peut être considérée comme un test autrement valable que l'amendement des formes diarrhéiques ou dysentériques bruyantes pour lesquelles le rôle précis joué par l'amibe n'est pas précisé.

L'arsénothérapie peut ainsi être employée à peu de frais dans le sens d'un traitement d'épreuve.

Un effet particulièrement spectaculaire a été obtenu dans les formes pseudo-angineuses, dyspeptiques, pseudo-ulcéreuses, dys-neurotoniques.

Il est intéressant de rapporter un cas de forme fébrile pure de l'amibiase colique guéri par le Bémarsal utilisé seul :

Obs. 85. — R..., Adjudant, Français, 38 ans. Amibiase de longue durée avec alternatives de 5 atteintes hépatiques et coliques. Ethylisme chronique avec hépatomégalie. Après un épisode diarrhéique fugace, installation d'une fièvre continue entre 37°5 et 38°5. Se trouve en période de toxicité émétinienne. Hémogramme normal. V. S. 5-16. Base droite radiologiquement normale. Présence de kystes amibiens dans les selles. Traité par Pénicilline et Direxiodé sans succès. Une cure de Bémarsal seul ramène lentement et définitivement la température à la normale. Pas de bacilliose dysentérique associée.

b) L'absence de métastase hépatique ultérieure confirme également l'effet agressif vis-à-vis de l'amibe pathogène. R. CROSNIER a apporté des cas d'essaimage hépatique dans les semaines qui ont suivi des cures d'amibiase par les antibiotiques seuls (11).

4) *La place du Bémarsal
dans la thérapeutique de l'amibiase colique.*

L'efficacité du Bémarsal vis-à-vis de l'amibe histolytique étant très voisine de celle des autres amœbicides de contact ou diffusibles, l'arsénothérapie offre des avantages appréciables :

— L'absence d'accidents d'intolérance ou d'intoxication.

— Sa simplicité d'administration qui est, dans une certaine mesure, un défaut si elle engage à des cures ambulatoires et inconsidérées.

— Une récupération très rapide de l'activité psychosomatique, particulièrement appréciable en milieu militaire.

Ce produit sera donc particulièrement avantageux chez les déprimés, les neurolabiles, les cachectiques. Nous avons d'ailleurs traité ainsi 5 paraplégiques (blessés de la moelle) Vietnamiens, gabataires et hypotendus avec un succès éclatant.

Les principales indications thérapeutiques de l'arsénothérapie nous paraissent être :

a) *dans l'amibiase maladie :*

— les formes de brève durée à symptomatologie intestinale franche ;

— les formes de longue durée : 1) à poussées espacées ; 2) à poussées rapprochées en cours de toxicité émétiénienne ou conessique ; 3) avec retentissement à distance.

Dans tous ces cas, il est préférable, en Extrême-Orient d'associer des antibiotiques ;

b) *dans l'amibiase infestation et dans le traitement d'entretien :*

— complément d'un amœbicide diffusible (émétine ou conessine qui sont sans effet sur les formes végétatives et kystiques) ;

— complément d'une première cure mixte de Bémarsal-Terramycine si les selles présentent toujours des kystes d'amibes dysentériques. Nous avons sans incident répété la cure à 10 jours d'intervalle ;

— cure de consolidation prolongée et continue en utilisant alternativement des arsenicaux et des iodiques ;

— essais de chimioprophylaxie de l'amibiase pour le cas de séjours brefs en zones endémiques.

5) *Tolérance de la médication.*

Pratiquement, le Bémarsal a toujours été bien toléré et la cure n'a jamais dû être suspendue. A côté d'une douleur de tête bien supportable notée 5 fois, nous devons insister sur des accidents

fébriles survenus à 6 reprises : brusquement, sans aucun prodrome, les malades ont fait entre le 2^e et le 9^e jour de la cure, un accès thermique unique à 38°5-40° sans frisson net. La recherche parasitologique a été positive deux fois (1 *Pl. vivax*, *Pl. falciparum*). Pas de rechute dans les jours suivants, l'arsénothérapie étant poursuivie; un traitement antimalarique n'a été associé que dans les cas où le paludisme a été confirmé.

Comment interpréter ces faits qui ne nous paraissent pas dus au seul hasard? Intolérance? Reviviscence des hématozoaires?

L'étude de l'absorption digestive du Bémarsal a été effectuée dans quelques cas et fait l'objet d'une étude séparée.

EN CONCLUSION

Nos recherches personnelles confirment pleinement les résultats très encourageants obtenus jusqu'à ce jour par le Bémarsal. Inefficace dans les formes extra-intestinales, cette médication est très active dans les formes coliques. Elle est particulièrement indiquée d'emblée dans les formes évolutives de brève durée ou à rechutes espacées; dans le cas de rechute en période de toxicité émétinienne ou conessinique, l'arsénothérapie sera un traitement de choix, en association avec la Terramycine. De toutes façons, le succès thérapeutique sera lié à une obligation majeure : le repos au lit pendant la durée de la cure.

Les échecs obtenus correspondent à des amibiases de longue durée, sévères, ayant résisté aux traitements classiques et réalisant pleinement les formes évolutives graves des amibiases indochinoises de guerre.

Le Bémarsal semble marquer une supériorité sur les autres arsenicaux par une plus grande tolérance et une efficacité accrue vis-à-vis de l'amibe hématophage.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont utilisé ce nouvel arsenical pentavalent seul ou associé à la Terramycine à propos de 100 malades : 32 cas d'amibiase de brève durée, 68 cas d'amibiase de longue durée. Ils confirment les résultats très encourageants obtenus jusqu'à ce jour avec cette médication. L'arsénothérapie s'avère très efficace dans les formes de brève durée; dans les formes de longue durée à poussées espacées, il est nécessaire d'adjoindre un antibiotique : la Terramycine de préférence. Enfin, les formes sévères hyperévolutives

de l'amibiase indochinoise de guerre tiennent en échec le Bémarsal comme la plupart des autres amœbicides. Le pourcentage global de succès est de 83 o/o avec la cure arsenicale simple et de 94 o/o avec l'association Bémarsal-Terramycine. Une condition majeure de la guérison réside dans le repos au lit durant la cure. Ce nouveau produit semble marquer une supériorité sur les autres amœbicides arsenicaux par sa plus grande tolérance et par sa nette action contre l'amibe hématophage.

(Saïgon).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) SCHNEIDER (J.) et DUPOUX (R.). — Traitement de l'amibiase intestinale par le bis-(p.arsonophénylamino)-2, éthane (4.763 R. P.). Premiers résultats cliniques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 6, 786-798.
- (2) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — *Guide clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des Troupes coloniales d'Extrême-Orient*, 1062 pages, 2^e édition, 1948, S. I. L. I., Saïgon.
- (3) BLANC (F.), TOUZIN (R.) et VILLA (Th.). — La sédimentation globulaire dans l'amibiase. *Méd. Tropicale*, 1952, 12, n° 1, 5-65 et n° 2, 121-157.
- (4) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — *L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique*, 1950, 635 pages. L'Expansion Scient. française, Paris.
- (5) COSAR (Ch.). — Etude de l'activité amœbicide expérimentale du bis-(p.arsonophénylamino)-1,2 éthane (4.763 R. P.). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 6, 782-786.
- (6) REYNES (V.). — Le problème de l'amibiase. Les associations microbiennes et parasitaires en Cochinchine. *Méd. Trop.*, 1948, 8, 181-192.
- (7) CAPPONI. — Considérations bactériologiques sur les selles amibiennes. Réunions Méd. Chirur. de Saïgon-Cholon. Séance du 23 juillet 1948.
- (8) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Les facteurs de gravité, de rechutes, de chronicité et d'échecs thérapeutiques de l'amibiase en milieu tropical. Séance de la S. M. H. P. du 25 octobre. 1946.
- (9) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Les amibiases « de guerre ». Etude clinique, pronostique et thérapeutique. *Sem. des Hôp. de Paris*, 7 juin 1947, n° 21.
- (10) BLANC (F.) et MARTIN (M.). — Le traitement de l'amibiase hépatique aiguë par les iodiques solubles. *Arch. de Méd. générale et tropicale*, 1951, 28, 145-182.
- (11) CROSNIER (R.). — Traitement de l'amibiase par les antibiotiques. *Revue du Corps de Santé Militaire*, 1952, 8, 89.

SUR LES CAUSES DE LA CONFUSION
DANS LA NOMENCLATURE
DES MOLLUSQUES TRANSMETTEURS DES BILHARZIOSES
EN AFRIQUE ÉTHIOPIENNE ET SUR LA NÉCESSITÉ
ET LES MOYENS D'Y METTRE FIN

Par J. SCHWETZ (*)

INTRODUCTION

Dans toutes les branches du vaste domaine de la Zoologie on continue à décrire de « nouvelles espèces », « sous espèces » et « variétés », ce qui se comprend, les mystères de la nature n'étant pas encore complètement explorés. Certes, on connaît la tendance de certains systématiciens de fendre les cheveux en quatre et de décrire coûte que coûte quelque chose de nouveau. D'où l'apparition et la multiplication de synonymes et la création consécutive de la loi sur la priorité des noms zoologiques.

D'ailleurs, tant qu'il s'agit de Zoologie « pure », le malheur d'un synonyme n'est pas bien grand. Qu'un Coléoptère ou une coquille marine ou un chironomien qu'on vient de nommer soit vraiment une nouvelle variété ou tout simplement une légère variation individuelle d'une variété déjà décrite sous un autre nom, peu importe, pourrait-on dire. Mais le problème devient beaucoup plus sérieux et même grave quand il s'agit de l'entomologie appliquée : entomologie médicale, par exemple. Là, pour éviter parfois des conséquences graves, il faut que l'on soit d'accord pour le nom à donner à un animal indubitablement nocif ou à un autre qu'il faut examiner *ad hoc*. Il va de soi — mais nous verrons plus loin que malgré cela il faut y insister — qu'avant de donner tel ou tel nom à un animal il faut bien le décrire afin que l'on puisse le reconnaître et bien distinguer des autres, surtout des ressemblants.

C'est ainsi que dans l'entomologie médicale on connaît les divers insectes nuisibles par leur description morphologique, grâce à laquelle on peut les distinguer les uns des autres. Quand on s'aperçoit qu'un insecte décrit sous un nom quelconque est en réalité morphologiquement identique à un autre, décrit précédemment sous un autre nom, on supprime le nouveau nom pour ne garder que l'ancien.

Exemple : *A. mauritanus* = *A. coustani*,
A. costalis = *A. gambiæ*.

(*) Séance du 10 juin 1953.

Mais il n'est pas inutile d'insister ici, pour des raisons que nous verrons plus loin, sur un autre fait important, à savoir que : à chaque différence morphologique correspond une différence éthologique et écologique et parfois même une différence biologique (ou pathologique).

Voici deux exemples :

1) *A. gambiæ* et *A. funestus*. Les deux sont transmetteurs du Paludisme mais ils se distinguent l'un de l'autre non seulement morphologiquement mais aussi écologiquement, ce qui est très important au point de vue prophylactique.

2) *G. palpalis* et *G. morsitans*. Ces deux tsé-tsé se distinguent l'une de l'autre aussi bien morphologiquement qu'écologiquement et que biologiquement (ou pathologiquement) (*). Les différences morphologiques empêchent de les confondre et les différences écologiques sont très importantes pour la prophylaxie.

Il ne faut pas être grand spécialiste pour distinguer morphologiquement *A. gambiæ* d'*A. funestus*, ou *G. palpalis* de *G. morsitans*, les *Manuels d'Entomologie médicale* donnant de bonnes descriptions accompagnées de bons dessins ou de bonnes photos. D'autre part, leur habitat étant également décrit, le médecin hygiéniste sait où il faut chercher chacun d'eux et d'où il faut tâcher de débarrasser chacun d'eux.

Si vous êtes un novice et vous envoyez vos récoltes à deux spécialistes, vous aurez la même réponse de tous les deux. Jamais le même Anophèle ne sera déterminé *gambiæ* par un et *funestus* par l'autre. Jamais vous n'aurez une réponse dans le genre suivant : « Les anophèles que vous avez envoyés d'*X* ne sont pas des *gambiæ*, qui n'y existent pas, mais des *funestus* qui sont une forme variable. La présence à *X* de toutes les formes intermédiaires entre *funestus* et *gambiæ* prouve que ce dernier n'est qu'une variation locale ou raciale du premier (ou que le premier est une variation locale ou raciale de ce dernier) ».

Or, ces réponses qui semblent impossibles dans l'entomologie médicale sont parfaitement admises et semblent même naturelles dans la malacologie médicale.

Pas plus tôt qu'en 1952 nous connaissons les déterminations suivantes :

1) Les mêmes planorbes sont déterminés *Pl. pfeifferi* par un spécialiste et *Pl. « ruppellii »* par un autre. Les mêmes planorbes sont par le même auteur déterminés *Pl. stanleyi* d'abord et *Pl. bri-douxii* plus tard.

(*) *G. palpalis* a besoin du voisinage de l'eau et transmet la trypanosomiase humaine ; *G. morsitans* est une espèce xérophile et transmet la trypanosomiase animale.

Et au moment où nous écrivons ces pages, le 5 mai 1953, nous recevons une lettre d'un directeur d'un grand laboratoire schistosomique africain, d'où nous extrayons les lignes suivantes :

« The classification of this group (Planorbids) is chaotic ! I have had Planorbid snails identified by three different malacologists as three different species, although they all came from the same locality at the same time !! ».

Quant à la réponse hypothétique paraphrasée plus haut, elle émane d'un malacologiste connu et est imprimée noir sur blanc dans les *Annales de la Société Belge de Médecine tropicale*, 1951, 31, p. 424. La voici textuellement :

« Suivant J. BEQUAERT (*in litt.*) le vrai *B. a. choanomphala* n'existe pas au lac Albert. Tout ce que l'on y trouve de ce type est *B. a. stanleyi* qui est une forme très variable.

La présence dans les eaux du lac de toutes les formes intermédiaires entre le *B. a. stanleyi* typique et la petite forme *choanomphala*, prouve que cette dernière n'est qu'une variation locale ou raciale de *stanleyi* (*) ».

A quoi est donc due cette différence entre l'entomologie médicale, d'une part, et la malacologie médicale, d'autre part ? A quoi est due cette confusion, ce vrai désarroi, peut-on dire, dans la nomenclature des mollusques d'intérêt médical ? Parce que, ce que nous venons de voir pour les planorbes s'applique également aux *Bulinus-Physopsis*, soit à tous les hôtes intermédiaires des diverses bilharzioses. Et ce n'est pas seulement nous seul qui constatons cette confusion... Il est vrai que nous signalons cet état déplorable depuis plusieurs années et pendant assez longtemps nous ressemblions à celui qui prêchait dans le désert. Mais depuis quelque temps d'autres s'en sont émus. C'est ainsi que dans un rapport des « Experts en Bilharziose » de l'OMS du 3 février 1953 nous trouvons la phrase suivante : « Si l'on ajoute à ces difficultés l'anarchie régnant dans la systématique des Gastéropodes vecteurs possibles des bilharzioses... ». Comment cela se fait-il que jusqu'à présent l'on n'a rien fait pour remédier à cette situation ? Mais avant de prescrire un remède il faut d'abord diagnostiquer, ou déterminer, le mal et chercher sa cause, son étiologie. Quelle est alors l'origine de la malacologie en comparaison avec l'entomologie et comment la

(*) Un autre malacologiste « officiel » vient de répondre ce qui suit, en fait de détermination de quelques planorbes lui envoyés : « The specimens from X are not typical *Biomphalaria ruppellii*, however this is a very variable species, so it is not impossible that they belong to that species, but in this case I should think it reasonable to establish a new race. However, I may tell you that I would certainly have determined the specimens from X as *B. pfeifferi*, if I did not know the locality ».

première s'est-elle heurtée à des difficultés qui l'ont conduite à une vraie impasse?

C'est ce que nous tâcherons d'expliquer.

I. — MALACOLOGIE, CONCHYLIOLOGIE ET ECOLOGIE

La malacologie a commencé sa carrière par un vice congénital : par l'auto-attribution d'un nom ne lui appartenant pas. En effet, le nom mollusque provient du et appartient au corps mou de l'animal. La science qui s'occupe de l'étude de ce corps s'appelle Malacologie. Mais le mollusque est accolé sur presque tout son corps à une coquille calcaire. L'étude de cette coquille s'appelle Conchyliologie. Or, en l'occurrence il ne s'agit nullement de malacologie mais de conchyliologie. En effet, dans toutes les descriptions des divers *Planorbidae* (*) il s'agit de la coquille. Et pourtant, abstraction faite du seul Traité de P. FISCHER, appelé par son vrai nom de *Manuel de Conchyliologie* (Paris 1887), tous les autres Traités, livres et études s'intitulent *Malacologie*.

Et d'un.

Ce qui distingue ensuite les mollusques des moustiques, tsé-tsé, tiques, etc., c'est-à-dire des animaux à métamorphose complète, c'est la continuation de leur croissance depuis la naissance, c'est-à-dire depuis la sortie de l'œuf. Or, cette croissance est accompagnée de certaines modifications morphologiques de sorte qu'entre une toute jeune coquille et une coquille adulte du même mollusque on constate une série de variations ayant parfois l'air de vraies variétés.

Et de deux.

Le degré de croissance des mollusques dépend d'un nombre de facteurs, dont quelques-uns sont facilement explicables et nous sont bien connus, mais dont d'autres sont encore obscurs quoique nous constatons bien leur influence. Parmi ces facteurs nous citerons avant tout la nourriture et la chaux. Dans le même ruisseau les mêmes planorbes-Physopsis sont d'une plus grande taille dans la partie marécageuse que dans la partie plus claire. Dans les régions calcaires les mêmes mollusques sont plus gros que dans les régions pauvres en chaux.

Ces deux facteurs sont faciles à comprendre. Nous constatons d'autres faits indéniables quoique leur explication détaillée nous échappe : c'est l'influence du milieu, c'est-à-dire de l'eau, non seulement sur la taille mais aussi sur la forme. Les planorbes du

(*) Et non seulement des *Planorbidae*. Mais pour éviter tout malentendu, nous nous limitons ici aux hôtes intermédiaires des Bilharzioses en Afrique centrale.

Lac Tanganika sont grands et plats ; ceux du Lac Albert très petits et carénés. Ceux des ruisseaux sont globuleux et de taille très variable suivant les ruisseaux, mais dans certains ruisseaux très marécageux ils deviennent grands et assez aplatis, ressemblant alors plus ou moins aux Planorbes du Lac Tanganika. Les petits planorbes d'un ruisseau d'un affluent du Tanganika sont devenus dans notre laboratoire de Bruxelles de vrais géants, aussi grands et même plus grands que les *Tanganikanus* et les *glabratus*.

Et de trois.

Il résulte de tout cela bien clairement, nous semble-t-il, que la morphologie des mollusques dépend de leur milieu. Il existe des « types » de Planorbes — plats, globuleux, carénés — suivant leur origine, mais parmi ces types il existe une série de variétés, variétés régionales, locales et même individuelles. Nous avons exprès employé le mot « type » et non pas « espèce », les diverses formes d'origine écologique n'ayant rien à faire avec une spécificité zoologique.

II. — SUR LA NOMENCLATURE DES PLANORBES

C'est vers le milieu du siècle passé qu'est née la Conchyliologie africaine, dont celle des *Planorbidae*, grâce aux explorateurs, missionnaires et fonctionnaires qui envoyaient des coquilles aux spécialistes des musées des pays nationaux respectifs. Il est inutile d'ajouter que les envois n'étaient pas accompagnés d'indications précises sur leur provenance. Quelquefois les renseignements étaient même manifestement erronés, comme on peut s'en convaincre à présent.

La description des coquilles se faisait dans un latin verbeux et fleuri (pour masquer l'absence de signes vraiment distinctifs) avec, quelquefois, un résumé dans la langue nationale du spécialiste.

Les nombreuses variations morphologiques de la coquille au fur et à mesure de la croissance et sous l'influence des conditions locales avaient comme cause les conséquences suivantes.

Primo : l'envoi de spécimens du même mollusque mais d'âge différent — et parfois de provenance différente — au même spécialiste qui y voyait deux ou plusieurs mollusques différents qu'il s'efforçait de décrire sous des noms différents.

Exemple :

- A. 1) *Pl. adowensis* Bourguignat, 1879.
2) *Pl. bridouxianus* Bourguignat, 1888.

Secundo : l'envoi du même mollusque à deux ou plusieurs spécialistes qui le décrivaient chacun sous un nom différent et parfois d'une manière un peu différente.

Exemples :

- B. 1) *Pl. bridouxianus* Bourguignat, 1888.
 2) *Pl. stanleyi* E. A. Smith, 1888.
- C. 1) *Pl. pfeifferi* Krauss (Natal), 1848.
 2) *Pl. ruppellii* Dunker (East Africa), 1848.
 3) *Pl. salinarum* Morelet (Angola), 1868.
 4) *Pl. adowensis* Bourguignat (Abyssinie et Tanganika), 1879.
 5) *Pl. katangæ* (Katanga), Haas, 1934.
- D. 1) *Pl. sudanicus* (Soudan), von Martens, 1870.
 2) *Pl. tanganyicensis* (Tanganika), Smith, 1881.
 3) *Pl. tanganyikanus* (Tanganika), Bourguignat, 1888.

Voyons à présent d'un peu plus près ces onze noms de planorbes africains les plus connus que nous avons divisés en quatre groupes pour des raisons qu'on va voir.

Les cinq noms du groupe C. sont tous, comme on le sait, divers noms du mollusque fluviatile, dont on employait tel ou tel autre suivant le pays, les époques et les fantaisies des grands conchyliologistes.

Les trois noms du groupe D. se rapportent tous au grand planorbe plat du lac Tanganika (que l'on trouve également quelquefois dans les grands marais).

Les deux noms du groupe B. (*Pl. bridouxianus* + *Pl. stanleyi*) sont spécialement intéressants pour illustrer la confusion actuelle des noms et la nécessité de mettre fin à cette onomatologie pseudo-scientifique.

Ceux qui connaissent la littérature historique de la classification-nomenclature des *Planorbidae* africains savent que les descriptions de nos deux planorbes sont pratiquement identiques et sont par conséquent considérés par plusieurs auteurs comme des synonymes.

D'autre part, nous venons de signaler, dans le groupe A., deux noms (*Pl. bridouxianus* + *Pl. adowensis*) du même auteur, BOURGUIGNAT, qui se rapportent également au même planorbe. Nous avons donc ici un planorbe qui porte trois noms différents, *Pl. adowensis*, *Pl. bridouxianus* et *Pl. stanleyi*, dont deux du même auteur. Deux de ces noms (*Pl. adowensis* et *Pl. bridouxianus*) se rapportent au lac Tanganika. Le troisième, *Pl. stanleyi* provient de la région du lac Albert, d'une collection d'EMIN PASHA.

En résumé, à part les trois noms du groupe D., qui se rapportent au grand planorbe plat du lac Tanganika, tous les huit autres noms se rapportent au même planorbe commun des ruisseaux-marais-étangs, planorbe qui est de taille moyenne, légèrement globuleux et plus ou moins « embrassant » mais qui varie suivant l'âge et les conditions locales.

Cela pour les noms des planorbes fluviatiles et du lac Tanganika, mais il existe d'autres lacs avec d'autres planorbes et il existe bien entendu d'autres noms également.

Pour nous débrouiller dans ces noms embrouillés nous devons faire deux disgressions.

III. — SUR LES DIVERS TYPES DE PLANORBES

En somme il n'existe que trois types bien distincts de planorbes : 1) grands et plats ; 2) carénés ; 3) moyens et globuleux, c'est-à-dire ni très plats ni carénés. Deux de ces types sont bien décrits par leur auteur : 1) « Le grand planorbe plat », par VON MARTENS : *Pl. sudanicus* : « Vielgewundene flache beiderseits vertiefte ziemlich glänzende Art ».

2) « Le caréné », encore par VON MARTENS : *Pl. choanomphalus* : « Die Schale ist verhältnismässig hoch ; starke aber stumpfe Kante ; oben und unten trichtenförmig vertieft ».

2a) Un troisième planorbe, voisin du *Pl. choanomphalus* est également bien décrit par son auteur, PRESTON : *Pl. smithi* : « Aperture broadly ovate ».

Le numéro 1, malgré son nom, est le planorbe typique du lac Tanganika. Le numéro 2a, *Pl. smithi*, est un planorbe strictement endémique du lac Edouard. Le numéro 2 est décrit d'après des spécimens provenant du lac Victoria et du lac Edouard ? (*).

Quant au troisième type qui se distingue des deux autres par l'absence de leurs caractéristiques (ni « grand plat » ni « caréné »), il s'agit du planorbe fluviatile commun de toute l'Afrique éthiopienne, riche par conséquent aussi bien en variations locales qu'en divers noms.

On remarquera que jusqu'à présent nous avons eu toujours à faire aux planorbes fluviatiles et à ceux du lac Tanganika. Aucun planorbe n'avait été décrit du lac Kivu ni du lac Albert. Quels sont donc ces planorbes et quels sont les noms qu'on leur donne ?

C'est ce que nous allons voir.

IV. — SUR LA RÉPARTITION DES DIVERS TYPES DE PLANORBES ET DE LEURS VARIÉTÉS EN AFRIQUE ÉTHIOPIENNE

Nous avons signalé plus haut l'influence du facteur écologique sur la taille et la forme des mollusques, en l'occurrence des Planorbidae. Or, en examinant la littérature conchyliologique africaine on

(*) Nous avons bien vu des *Pl. smithi* au lac Edouard mais non pas *Pl. choanomphalus*. Plusieurs auteurs les confondent d'ailleurs.

2. *Lac Kivu*. Les planorbes de ce lac sont d'une taille moyenne et carénés d'un côté. Mais dans la grande baie de Bobandana et dans sa sous-baie (actuellement petit lac) de Sake, il existe également des planorbes bicarénés et des formes de transition entre uni- et bicarénés.

3. Le *Lac Tanganika* possède le grand et plat planorbe si typique pour ce lac.

Nous parlerons du lac Edouard après la faune planorbique fluviale.

Quant aux rivières-ruisseaux-marécages, leurs planorbes peuvent

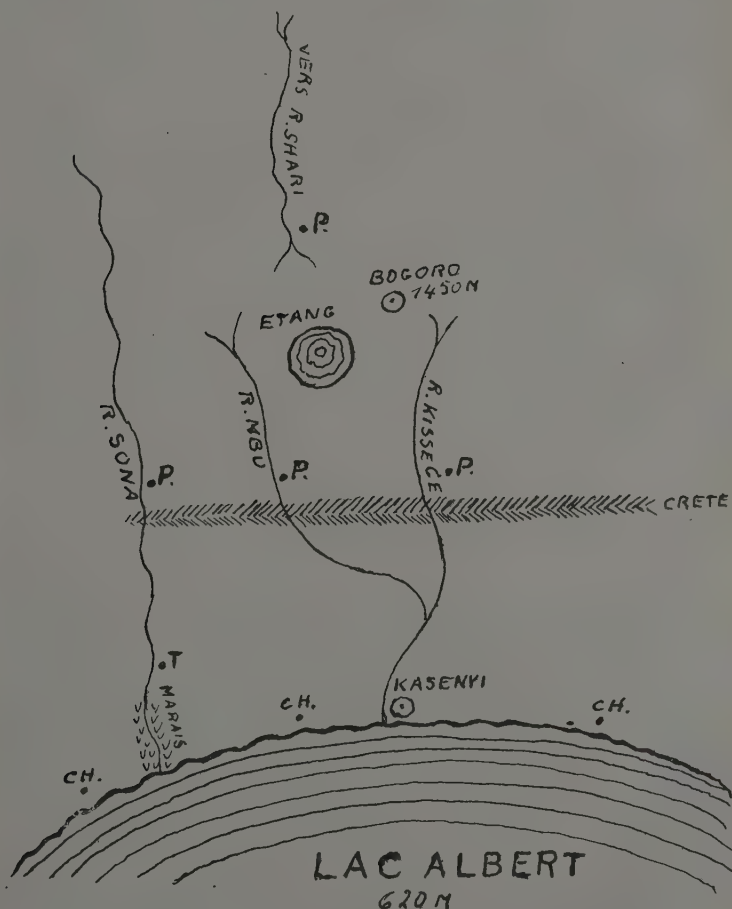


Fig. 2. — CH = *Pl. choanomphalus*; P = *Pl. pfeifferi*; T = *Pl. tanganikanus*.

être distingués des planorbes lacustres par leurs signes négatifs : ni très grands, ni très plats, ni nettement carénés. C'est dans ce groupe de planorbes que l'on rencontre le plus grand nombre de variations, variations de taille et même de forme, ce qui explique le grand nombre de noms — que les systématiciens s'efforcent de conserver.

La plus grande variation des planorbes fluviatiles s'observe dans certains grands marais, où les mollusques grandissent en s'aplatissant, ou s'aplatissent en grandissant et finissent par ressembler plus ou moins — et parfois même tout à fait — aux planorbes du lac Tanganika. C'est ce qui explique que ce planorbe avait été décrit du Soudan par VON MARTENS, avant SMITH et BOURGUIGNAT — du lac Tanganika.

Quant aux planorbes du lac Edouard — à part le curieux et original *Pl. smithi* dont les coquilles pullulent sur les plages, ils ressemblent aux planorbes commun des ruisseaux avec prédominance, par places, de la grande forme assez aplatie, se rapprochant du type *tanganikanus*.

En résumé, nous avons un type au lac Albert (petit caréné), deux autres types au lac Kivu (uni- et bi-carénés), un type spécial au lac Edouard (très large ouverture), un type au lac Tanganika (grand et plat) et, enfin, un type fluviatile (ni plat ni caréné). En d'autres termes un type albertien, un type edwardien, un type (ou deux) kivuénien, un type tanganykien et un type fluviatile.

Voyons à présent les noms qui avaient été donnés à ces types et le pourquoi de ces noms.

V. — HISTORIQUE DES NOMS DES *Planorbidae* ET LEUR CARACTÈRE TRADITIONNEL ET ROUTINIER

Quand nous avons commencé à nous occuper de Conchyliologie au musée de Tervueren, en 1941, aussi bien pour la détermination de nos collections rapportées des diverses régions du Congo Belge que pour étudier les vastes collections de ce Musée, collections déjà déterminées par des « malacologistes professionnels », nous avons été frappé par les diversités des noms, par la grande ressemblance des coquilles auxquelles on donnait des noms différents et surtout par l'absence d'une base compréhensible des ces divers noms.

Il avait été entendu que les planorbes bicarénés s'appelaient *choanomphalus* (bonne description de VON MARTENS) et les grands planorbes plats du Tanganika, *Pl. tanganikanus*, ce qui était compréhensible. Mais c'était tout. Pour le reste, il s'agissait de noms traditionnels imposés, mais peu respectés et périodiquement

modifiés, modification basée uniquement sur le *sic volo* des autorités conchyliologiques officielles.

Commençons d'abord par les planorbes fluviatiles. Au Congo Belge ils étaient déterminés *Pl. adowensis*, sauf ceux du Bas-Congo, ou Congo occidental, qui étaient déterminés : *Pl. salinarum*. Et comme entre temps HAAS a décrit une coquille fluviatile d'Elisabethville sous le nom de *Pl. katangæ* (comme variété du mono- ou proto-type *Pl. ruppellii*), les *adowensis* et *salinarum* de cette province sont devenus *Katangæ*. Classification-terminologie uniquement administrative et même politique ; les mêmes coquilles-fluviatiles du côté de la Rhodésie étant appelées *Pl. pfeifferi*.

Vers 1948, les planorbes du Congo Belge furent subitement décrits sous le nom de *Pl. ruppellii* Dunker, mais le même auteur changea bientôt le nom de *ruppelli* en *pfeifferi*, en ne réservant d'ailleurs ce nom que pour les planorbes fluviatiles.

D'autre part, il « avait été entendu » que les planorbes unicarénés du lac Kivu s'appelaient *Pl. stanleyi*. Pourquoi ? Aucune explication. Et pourtant aucun mollusque n'avait été décrit du lac Kivu ! Et pourtant la description vague de *Pl. stanleyi* correspondait plutôt à une coquille fluviatile qu'à une coquille carénée.

Les nombreux planorbes du lac Edouard étaient restés provisoirement en suspens. Mais les planorbes du lac Albert ont eu un sort bizarre et tragi-comique. Ces planorbes étant bicarénés, nous les avons appelés « Petit *Pl. choanomphalus* » (pour les distinguer des grands planorbes bicarénés du lac Kivu), et cela d'ailleurs d'accord avec un conchyliologiste officiel et bien connu. Mais quelque temps après a paru la note du même malacologiste, note reproduite au début de notre étude et annonçant que le dit petit Planorbe « n'est en réalité qu'une race de *Pl. stanleyi* », comme si ce dernier n'était pas un nom accompagné d'une description vague et où il n'y avait pas la moindre allusion à une carène !

Bref, désarroi sur toute la ligne. Déjà dans notre mémoire sur la classification des *Planorbidae* du centre africain nous avons cité de nombreux exemples illustrant l'absurdité de ce vrai jeu de massacre des noms planorbiques (1). Nous en avons cité d'autres dans nos plus récentes publications (2, 3, 4, 5 et 6). Nous nous bornerons ici à deux exemples illustrant l'importance des renseignements écologiques exacts pour l'établissement d'une nomenclature raisonnée.

A. *Premier exemple*. — BOURGUIGNAT a « décrit » ou du moins signalé de nombreux planorbes du « Lac Tanganika », dont trois noms ont survécu à l'oubli complet :

1) *Pl. tanganikaanus*.

2) *Pl. adowensis*.

3) *Pl. bridouxianus*.

« Voici ce que nous trouvons chez BOURGUIGNAT en fait de renseignements sur l'écologie de ces trois espèces, renseignements fournis évidemment par les R. R. Pères Blancs du Tanganika :

a) *Pl. tanganykanus*. Ce planorbe vit très près du Loukouga, ainsi que dans les anses vaseuses près de l'embouchure des petites rivières de la rive occidentale ;

b) *Pl. adowensis*. Le type vit dans les cours d'eau des environs d'Adowa, en Abyssinie. Dans le Tanganika cette espèce se rencontre sur les plantes aquatiques dans les anses vaseuses de presque toute la côte occidentale ;

c) *Pl. bridouxianus*. Ce planorbe a été rencontré sur les plantes aquatiques à l'embouchure de la petite rivière de Mahongolo, près de Kibanga.

Il résulte de ces trois extraits, et des passages soulignés, que les deux premières espèces ont une écologie identique (« anses vaseuses »), de même que les deux dernières (« plantes aquatiques »). D'autre part, la proximité de « l'embouchure de la petite rivière » figure dans l'écologie de la première et de la troisième espèce...» (I, pp. 73-74).

La provenance de ces trois planorbes serait donc en somme identique (« anses vaseuses » et « proximité d'embouchure de petites rivières ») aussi bien pour le *Pl. tanganykanus*, le grand planorbe plat du lac que pour *Pl. adowensis*, le planorbe fluviatile moyen et globuleux, et que pour *Pl. bridouxianus*, autre planorbe fluviatile, « un peu plus petit que le précédent » et identique à *Pl. stanleyi*. En d'autres termes, la morphologie des planorbes ne dépendrait nullement de l'écologie, de leur provenance. Or, nous venons de passer plusieurs mois sur la rive occidentale du lac Tanganika, près de la sortie de son exutoire, la rivière Lukuga, et voici ce que nous y avons constaté en fait de planorbes (voir croquis).

1) Sur les rives sablonneuses nues (« plages ») du lac on ne trouve que des coquilles mortes rejetées par les vagues (*). Ce n'est que sur les rives marécageuses et herbeuses (et surtout à roseaux) que l'on trouve — et cela en nombre innombrable — les planorbes typiques du lac : grands, plats, à nombreux tours de spire : bref le *Pl. tanganykanus* (**).

2) Ce même grand planorbe si typique se trouve également sur les rives marécageuses de la rivière Lukuga, l'eau de cette dernière n'étant (du moins sur un certain parcours) que l'eau du lac.

3) Dans les nombreux ruisseaux, affluents directs ou indirects du lac (et de la Lukuga) on ne trouve que le planorbe fluviatile commun, *Pl. pfeifferi* — ancien *Pl. adowensis* (***).

(*) Il en est de même sur les rives sablonneuses et nues des autres grands lacs : Kivu, Edouard et Albert.

(**) Et aussi de petits *Bulinus* : *B. coulboisi*.

(***) Et des *Physopsis* : *Ph. africana* = *Ph. globosa*.

4) Les rives du lac sont découpées et produisent par places « des anses » et de petites lagunes, en général marécageuses, où l'on trouve également uniquement *Pl. tanganykanus*.

5) Mais les divers affluents, aux rives en général herbeuses ou boisées et marécageuses, se jettent dans le lac par un estuaire ou un delta sous forme également d'une « anse vaseuse » où l'on trouve le même planorbe que plus en amont : *Pl. pfeifferi* = *Pl. adowensis* (ou... *Pl. bridouxianus*).

Mais... pas toujours. Les lois biologiques n'étant pas aussi strictes que les physiques, l'on constate ceci.

Le courant du confluent d'un ruisseau se heurte aux vagues du lac qui repoussent le courant en le barrant d'une digue sablonneuse, dont l'ouverture change suivant la direction du vent. Ces courants et contre-courants produisent un peu en amont du confluent une poche, ou une anse, commune à l'eau du lac et à celle de l'affluent. Ici on trouve — et nous avons trouvé — aussi bien des planorbes du lac que ceux des ruisseaux et que... des formes intermédiaires, parmi lesquelles on peut décrire de nouvelles « espèces » et... retrouver le mystérieux *P. bridouxi*. On y trouve également — et nous en avons trouvé — une association de *Physopsis* et de *Bulinus* avec, en plus, des formes intermédiaires très difficilement déterminables.

Dans le voisinage de la seule agglomération d'Albertville, sur une distance de 6 km. nous avons trouvé les trois types d'anses vaseuses énumérées avec, en plus, une anse vaseuse du confluent du ruisseau Kapemba et de la Lukuga où la limite entre les « *Pl. adowensis* » de la Kapemba et les *Pl. tanganykanus* de la Lukuga sont très nettes.

Seulement tous ces faits ne peuvent être constatés que sur place, et encore après de longues recherches et non pas en passant, mais surtout évidemment non pas sur les coquilles mortes dans les musées...

B. *Deuxième exemple*. — Nous avons insisté plus haut sur la grande différence qui existe entre les planorbes des quatre grands lacs du Graben. Or, en examinant les collections déterminées du Musée de Tervueren, nous y avons trouvé, comme provenant de tous ces quatre lacs (Albert, Edouard, Kivu et Tanganika), les trois espèces (ou noms) suivants :

Pl. choanomphalus.

Pl. stanleyi.

Pl. tanganykanus (7 et 8).

Comment cela se fait-il qu'on signale du lac Albert, dont les planorbes sont très petits et carénés, le grand planorbe plat du lac

Tanganika ? L'explication en est très simple. Nous aussi nous avons récolté sur les plages du lac Albert de grandes coquilles plates de planorbes. Mais dans le lac même nous ne trouvions, en fait de planorbes vivants que de petits spécimens carénés. Ce n'est que, après de longues recherches, que nous avons fini par trouver de grands planorbes plats et vivants dans les grands marais voisins du lac et qui communiquent avec ce dernier lors de fortes pluies ou, au contraire, lors des montées périodiques du niveau du lac. Mais pour le savoir il faut être sur place et faire des recherches prolongées et non pas se borner à examiner des coquilles vides qu'on vous envoie avec des renseignements insuffisants, si non pas parfois erronés. C'est pour la même raison que divers auteurs ont signalé également *Pl. adowensis* du lac Albert.

VI. — MALACO-CONCHYLIOLOGIE OU ONOMATOLOGIE ?

Dans une de nos précédentes études nous signalions les quelques faits divers curieux que voici.

Un malacologiste ne parvenant pas à « déterminer » un planorbe quelconque décide de lui appliquer le nom de *Pl. bridouxi*. Un autre nous demande de chercher et tâcher de « retrouver » *Pl. bridouxi* au Tanganika. Une coquille ayant été déterminée *Pl. bridouxi* par un troisième malacologiste, nous lui avons demandé (ironiquement d'ailleurs) sur quoi se basait cette détermination. Il nous répondit franchement qu'il ne croyait nullement à l'existence réelle de *Pl. bridouxianus*, mais qu'il avait décidé de suivre l'exemple du malacologiste notoire X qui applique ce nom à une coquille qui..., etc., etc.

Le fait divers suivant, d'apparence scientifique, se rapporte au même ordre d'idées.

Ayant constaté que les planorbes du lac Albert étaient transmetteurs de *Sch. mansonii*, nous avons intitulé notre note : « *Pl. choanomphalus* du lac Albert est transmetteur de *Sch. mansonii* » (9). Notre constatation n'a pas tardé à provoquer une contestation de la part d'un collègue. « Nos constatations seraient erronées, le planorbe du lac Albert n'étant nullement un *Pl. choanomphalus* mais une race de *Pl. stanleyi* qui, lui, est polymorphe », etc.

Comme si ce n'est pas le fait que les planorbes du lac Albert transmettent la bilharziose qui comptait mais le nom du mollusque, la casuistique onomatologique !

Lors d'un exposé analytique et critique de la classification-nomenclature actuelle des mollusques d'intérêt médical, fait il y a deux ans, plusieurs auditeurs nous reprochèrent le manque de res-

pect envers les pionniers et la loi zoologique de la priorité des noms.

En fait de réponse nous posâmes alors la question suivante : « Nous voudrions savoir si les noms existent pour les mollusques ou si les mollusques n'existent que pour les noms » ?

Nous n'avons pas reçu de réponse à cette question, mais elle était parfaitement superflue. Il est évident que dans l'état actuel de la classification-nomenclature des *Planorbida* ce sont les noms qui comptent, qui ont la priorité sur les mollusques. Le fétichisme des noms est devenu tel que l'on se croirait en pleine théologie et métaphysique au lieu de zoologie-parasitologie. On a envie de paraphraser l'illustre verset : *In principium erat verbum*.

Pour donner une idée de l'emprise des noms sur les conchyliologistes et même sur ceux qui veulent pénétrer dans ce domaine métaphysique mystérieux nous citerons ici deux exemples, chacun dans son genre.

Premier exemple. — Pour distinguer les planorbes africains de ceux d'Europe ou d'Amérique, PRESTON leur a donné le nom collectif de *Biomphalaria*. Mais comme parmi les planorbes il y a de grandes coquilles (par exemple *Pl. tanganykanus*) et des petites (par exemple *Pl. smithi*), THIELE a proposé un deuxième nom collectif *Afroplanorbis*, pour les grandes coquilles, celui-là, réservant le nom de *Biomphalaria* pour les petites coquilles. Mais comme il existe des planorbes de taille intermédiaire on ne savait pas dans quel groupe les mettre, d'où des discussions...

Quoi qu'il en soit, tenant compte de la « Nominatform » des planorbes qui est, pour les *Afroplanorbis*, *Pl. boissyi* ou *alexandrina*, suivant les auteurs et, pour *Biomphalaria*, *Pl. ruppellii* ou *Pl. pfeifferi* suivant les auteurs, on a commencé à employer, pour désigner une pauvre coquille des noms à plusieurs étages, si l'on peut dire, comme par exemple : *Afroplanorbis boissyi* var. *sudanica*, au lieu de dire *Pl. sudanicus*, ou *Biomphalaria ruppellii* var. *adowensis* au lieu de dire *Pl. adowensis*.

Mais même en admettant cette classification-nomenclature, surchargée inutilement de noms supplémentaires inutiles, les mots *Biomphalaria* et *Afroplanorbis* ne sont pas des noms individuels mais collectifs, d'un groupe de mollusques ou d'un autre groupe, mais non pas de tel ou tel autre mollusque. On peut par conséquent dresser une carte de la répartition respective des *Pl. tanganykanus*, par exemple et de *Pl. pfeifferi* et encore uniquement une carte à une grande échelle, ces deux planorbes se trouvant dans certaines régions côte à côte. Mais une carte de la répartition en Afrique centrale des *Afroplanorbis* et des *Biomphalaria* est un non-sens. Et pourtant une carte pareille avait été récemment dressée et

publiée dans une revue scientifique (*Annales de Parasitologie humaine et comparée*, 1953, 26, 428).

Comme quoi, en malacologie, des notions abstraites commencent à être considérées comme des choses existantes.

Deuxième exemple. — C'est certes le fait le plus curieux constaté dans la malacologie, fait tout récent et très éloquent en fait de preuve pour la nécessité urgente de mettre fin au système actuel « des noms ».

Nous ne nous attendions évidemment pas à obtenir une simplification rapide de la nomenclature des planorbes sachant qu'il est difficile de lutter contre la routine. Mais que, au lieu de diminuer les noms, un malacologiste se décide de les remplacer — et même d'y ajouter — par un grand nombre de nouveaux noms, sans même les accompagner d'une description quelconque des mollusques visés, c'est certes la dernière chose à laquelle on pouvait s'attendre. Et pourtant voici le résumé de ces noms donnés par MANDAHLE BARTH aux planorbes des trois grands lacs africains (Albert, Kivu et Tanganika), ainsi qu'aux planorbes fluviatiles (*).

I. — *Tableau comparatif des planorbes des Lacs Albert, Kivu et Tanganika d'après la détermination de G. M. BARTH.*

Lac Albert	Lac Kivu	Lac Tanganika
1. <i>B. sudanica sudanica</i> .	—	1. <i>B. sudanica sudanica</i> .
2. <i>B. ruppellii</i> .	1. <i>B. ruppellii</i> .	—
—	2. <i>B. sudanica tanganikana</i> .	2. <i>B. sudanica tanganikana</i> .
3. <i>B. choanomphala stanleyi</i> .	—	—
4. <i>B. elegans</i> n. sp.	—	—
—	3. <i>B. pfeifferi</i> .	—
—	4. <i>B. pfeifferi kivuensis</i> n. subsp.	—

II. — *Rivières.*

1. *B. sudanica tanganikana*.
2. *B. ruppellii*.
3. *B. pfeifferi*.
- Etc. .

(*) Ces noms furent trouvés par nous :

1. Dans East African Fisheries Research Organisation. *Annual Report*, 1951. Nairobi, 1952.

2. Dans le Rapport de 1952 du docteur GILLET, adressé à l'OMS par l'intermédiaire du Gouvernement du Congo Belge et actuellement en impression par l'OMS.

Nous croyons qu'en fait de commentaires à cette extraordinaire « réforme » nous pourrions nous borner à la courte sentence : « Sans commentaires ».

RÉSUMÉ

Que faut-il faire pour mettre fin à la confusion actuelle?

Comme il résulte de ce qui vient d'être dit — et démontré — que la morphologie des mollusques, du moins de leur coquille, dépend de l'écologie, nous avons proposé une nomenclature à base écologique : *Pl. fluviatilis* pour les planorbes des ruisseaux et planorbes *x, y, z, u*, pour ceux de chacun des grands lacs, par exemple *Pl. alberti* pour ceux du lac Albert.

A cela on nous a objecté la loi zoologique de la priorité des noms. Mais de quels noms? Des noms de planorbes fluviatiles? D'accord. Supprimons tous les six noms des ruisseaux et marais (*Ruppellii*, *adowensis*, *salinarum*, *katungæ*, *bridouxianus* et *stanleyi*) en ne gardant que le plus ancien : *Pl. pfeifferi*. En ce qui concerne les grands lacs, on peut évidemment conserver le nom de *Pl. smithi*, bien décrit et dont on connaît la provenance. Pour les planorbes grands et plats du lac Tanganika on peut conserver soit le nom le plus ancien *Pl. sudanicus* ou *Pl. tanyicensis*, nom mnémotechnique et écologique. Mais que faire des divers planorbes des autres grands lacs? Quels noms faut-il leur donner? Il existe un nom avec une excellente description, celui des planorbes carénés : *Pl. choanomphalus*, mais il existe deux planorbes bicarénés lesquels malgré cela sont différents les uns des autres à cause de la grande différence de leur taille. Enfin, il existe le planorbe unicaréné du lac Kivu qui n'avait jamais été décrit ni même nommé et auquel « on » avait commencé à donner le nom de *Pl. stanleyi*.

Une autre proposition avait été suggérée et notamment par « les experts en Bilharziose » de l'OMS, à savoir de remettre l'examen du problème aux vrais malacologistes (c'est-à-dire aux gens examinant l'anatomie du corps du mollusque et non pas la forme de son enveloppe, de la coquille...) pour décider si les noms actuels correspondent à de vraies espèces ou non et s'il faut par conséquent conserver ces noms ou non. Il s'agit certes d'une étude intéressante au point de vue zoologique mais qui ne résoudra nullement notre problème qui consiste à savoir lesquels des planorbes transmettent la Bilharziose et comment les reconnaître, les distinguer des autres. Mais pour cela il faudrait donc toujours avoir recours aux distinc-

tions extérieures, que ces distinctions correspondent ou non aux différences internes.

D'ailleurs, on peut *a priori* prévoir le résultat négatif de l'examen anatomique de nos divers planorbes, tous n'étant évidemment que des variétés du type *Planorbis*, variétés écologiques d'abord, régionales, locales et même individuelles ensuite.

Nous ne voyons qu'un seul moyen pour mettre fin à ce désarroi, à cette ridicule onomatologie pseudo-scientifique, qui complique inutilement le simple problème qui nous intéresse ici et qui consiste à pouvoir donner un nom adéquat aux divers planorbes, afin de distinguer les transmetteurs connus des autres.

Ce moyen est de désigner une commission de plusieurs personnes connaissant les divers aspects du problème (médical, conchyliomalacologique, écologique) pour examiner autour d'une table ronde l'ensemble du problème et pour prendre une décision en conséquence ou du moins pour émettre un avis collectif et motivé, avis faisant foi.

Nous soumettons notre suggestion à la Société de Pathologie exotique qui a la grande compétence et l'habitude du choix et de désignation des commissions analogues.

Post-scriptum.

Nous nous sommes borné dans notre étude uniquement aux planorbes, mais il en est de même en ce qui concerne les *Bulinus-Physopsis* qui sont également submergés de synonymes. En fait de *Bulininæ* ce sont les *Physopsis* qui sont pratiquement les seuls transmetteurs de Bilharziose en Afrique éthiopienne (au Sud du Sahara). Or, parmi les quelques 25 noms de *Physopsis*, c'est *Ph. nasuta* le seul, qui correspond à une coquille vraiment différente des autres, et encore uniquement dans les cas typiques, les formes intermédiaires n'étant pas rares. Quant aux autres noms, ils proviennent tout simplement de la grande variation de taille et de forme, due évidemment aux conditions locales. En somme il n'existe qu'un *Physopsis*, *Ph. africana*, la nominatform et le nom le plus ancien. On se demande même pourquoi on emploie encore le nom de *Ph. globosa*. Les autres nombreux noms sont heureusement complètement oubliés en attendant qu'un spécialiste se décide d'en ressusciter un.

Le problème de la classification-nomenclature des *Bulininæ* est donc identique à celui des *Planorbinæ*.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHWETZ (J.). — La classification et la nomenclature des *Planorbidae*. *Mémoire de l'Inst. R. Col. Belge*, 1947.
2. SCHWETZ (J.). — Sur une nouvelle classification des Planorbes du Congo Belge. *Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1949, 29, 1.
3. SCHWETZ (J.). — Réflexions et considérations sur les classifications actuelles des *Planorbidae*. *Comptes rendus du Congrès Scientifique du Katanga*. Elisabethville, 1950.
4. SCHWETZ (J.). — Nomenclature simplifiée des mollusques africains vecteurs de Bilharziose. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1952, 45, 3.
5. SCHWETZ (J.). — Notes conchyliologiques et écologiques sur les mollusques africains vecteurs de Bilharziose. *Ann. Soc. R. Zool. de Belgique*, 1951, 82, fasc. 2.
6. SCHWETZ (J.). — Sur la confusion actuelle dans la classification des *Planorbidae* centro-africains. *Mémoire de l'Inst. R. Col. Belge*, 1952.
7. DARTEVELLE (E.) et SCHWETZ (J.). — Contribution à l'étude de la faune malacologique. I. Les lacs Albert, Edouard et Kivu, *Ibidem*, 1947.
8. DARTEVELLE (E.) et SCHWETZ (J.). — II. Le lac Tanganika. *Ibidem*, 1948.
9. SCHWETZ (J.). — *Planorbis choanophthalmus* du lac Albert est transmetteur de *Sch. mansoni*. *Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1949, 24, 4.

OBSERVATIONS SUR LES PLANORBIDÆ AFRICAINS

Par GILBERT RANSON (*)

Les recherches sur les bilharzioses en Afrique ont pris, ces dernières années, un développement inconnu jusqu'alors. L'Institut Pasteur, des Médecins, l'Organisation mondiale de la Santé, se sont attaqués sérieusement à la question.

L'Organisation mondiale de la Santé a demandé au Laboratoire de Malacologie du Muséum de bien vouloir se charger de l'étude et de la détermination des Mollusques vecteurs de cette affection. Les récoltes sont faites par quelques services africains travaillant sous son égide.

Mais notre attention a été attirée sur le fait que la détermination de ces Mollusques, basée sur le seul examen des coquilles, n'avait pas donné les résultats attendus. En conséquence, on nous demande d'y associer d'autres techniques, anatomique en particulier, pour

(*) Séance du 10 juillet 1953.

essayer d'apporter une précision indispensable et de trouver un accord entre les divers spécialistes qui étudient ces organismes.

Effectivement, lorsqu'on examine la littérature les concernant, on constate que la plus grande confusion règne dans la dénomination et la classification des espèces, basées seulement sur la morphologie comparée des coquilles.

La question posée n'est pas simple. Les zoologistes savent tout de suite de quoi il s'agit. On nous demande de définir correctement, d'une manière indiscutable et définitive, les espèces de Mollusques incriminés. On insiste pour que nous trouvions de bons critères morphologiques de l'espèce! Ce n'est pas chose facile, on le sait; sans cela on ne discuterait plus pour savoir si l'espèce est une réalité ou une vue de l'esprit!

Ceux qui sont un peu au courant des progrès de la zoologie, en général, savent fort bien que cette difficulté n'est pas spéciale aux Planorbes et Bulins. Elle s'étend à tout le règne animal. Si l'on examine les progrès de la classification zoologique depuis LINNÉ par exemple, on se rend compte que les grands groupes: embranchements, classes, ordres, familles ont tout d'abord, à peu de chose près, mais après bien des discussions, été définis. Mais lorsqu'on arrive aux genres et aux espèces, les difficultés sont plus grandes. Il est plus compliqué de définir l'espèce que l'embranchement parce qu'on se trouve en présence de caractères plus particuliers qui sont extrêmement variables. Dans tout l'ensemble de la vie de l'espèce, il faut rechercher un ou des caractères constants, non variables d'un individu à l'autre, d'un milieu à l'autre: un bon critère morphologique ou biologique de l'espèce, permettant ensuite d'apprécier à sa juste valeur la variation des autres caractères et ses limites, autrement dit de se faire une idée exacte de toutes les possibilités de variation de l'espèce considérée.

On doit attacher une attention toute particulière aux conditions de vie des organismes étudiés, à leur écologie. Certains organismes se répandent assez largement à la surface du globe. C'est uniquement parce que le milieu dans lequel ils vivent se répète, constant, en divers endroits. C'est assez rare. C'est pourquoi la plupart des espèces ont une dispersion relativement restreinte. Si l'adulte supporte des variations assez importantes du milieu, il n'en est pas de même de l'œuf qui exige des variations très faibles des facteurs présidant à son développement. ORTON a pu parler des constantes physiologiques de l'œuf. Pour les Mollusques aquatiques les qualités de l'eau (pH, teneur en sels minéraux, etc...) et du sol sont à retenir. Les eaux des zones désertiques ou subdésertiques n'ont pas les mêmes qualités que celles des zones équatoriales à végétation luxuriante et humus abondant.

Sans aucun doute, à mon avis, l'histoire du progrès de notre connaissance en zoologie, démontre que l'espèce a une réalité morphologique, expression d'une réalité chimique.

Le problème des différences spécifiques ou individuelles subsiste encore. C'est à lui que la biologie s'attaque maintenant par de nouvelles techniques appropriées. Chose curieuse, intéressante à noter, ces techniques n'ont pu être mises à sa disposition par les autres disciplines scientifiques que tout récemment. Il faut en particulier que la physique et la chimie (des protéines entre autres) réalisent de grands progrès pour que la biologie puisse faire un nouveau pas en avant.

J'ai dit précédemment que la difficulté que nous rencontrons pour définir les espèces n'est pas spéciale aux Planorbes et Bulins, mais s'étend à tout le règne animal. On pourrait citer d'innombrables exemples. Je voudrais en donner deux seulement très suggestifs. Je parlerai des Ostréidés que je connais bien. On en a décrit une centaine d'espèces actuelles avec d'innombrables variétés. Or il y en a tout au plus 50. Leur polymorphisme est tel qu'on les a appelées « le groupe infernal ». J'ai passé 20 ans à les étudier. J'ai réussi à isoler les coquilles larvaires ou prodissoconques de toutes les espèces d'Huîtres du monde, qui planctoniques pendant peu de temps, ne changent pas au cours de cette période. Chaque espèce d'Huître a une coquille larvaire à caractères propres et constants.

Voilà un bon critère morphologique de l'espèce qui avec d'autres caractères anatomiques ou biologiques m'a permis de faire une classification vraiment naturelle des Ostréidés.

On peut désormais de ce fait, apprécier à sa juste valeur le polymorphisme de la coquille adulte qui devient par suite, utilisable, pour la définition de l'espèce.

■
* *

Récemment M. MARS (1) a publié un « essai d'interprétation des formes groupées sous le nom de *Cardium edule* Linné ». Voici ce qu'il en dit. Il cite d'abord un passage de FONTANNES à ce sujet :

« Le *Cardium edule* est certainement une des espèces les plus faciles à reconnaître, lorsqu'on prend cette dénomination dans son acception la plus large, mais c'est aussi une de celles qui offrent le plus de difficultés au naturaliste qui recherche la filiation de ses innombrables variétés, leurs rapports avec les milieux où elles se sont développées, leur distribution dans le temps et dans l'espace, et

(1) *Bulletin du Muséum d'Histoire naturelle de Marseille*, 1951, 11, 1.
Bull. Soc. Path. Ex., n° 5, 1953.

qui s'efforce de les rattacher les unes aux autres dans un ordre systématique ». Puis il poursuit : « L'accord des auteurs est loin d'exister sur l'interprétation systématique du *Cardium edule*. Trois tendances néanmoins peuvent être notées :

Pour les uns, toutes les variations seraient dues aux influences du milieu sur les individus ; elles ne seraient aucunement héréditaires et ne permettraient donc pas d'établir la moindre variété valable. C'est l'opinion tacite de nombreux auteurs qui mentionnent *Cardium edule* sans jamais distinguer aucune forme sous une dénomination particulière.

Pour d'autres, il n'existerait qu'une seule espèce, extrêmement variable, groupant un certain nombre de formes modelées par le milieu, et qu'on peut opposer au type en leur accordant le rang de variétés. Telle est par exemple l'opinion de BUCQUOY, DAUTZENBERG et DOLLFUS.

Pour d'autres enfin, l'ancienne unité systématique *Cardium edule* comprendrait en réalité des formes suffisamment distinctes entre elles, par leurs caractères extérieurs (COEN), aussi bien que par leur répartition, leur habitat et leur histoire paléontologique pour mériter le rang d'espèces. CHAVAN distingue notamment cinq espèces (*C. edule*, *C. belgicum*, *C. umbonatum*, *C. lamarcki*, *C. rectidens*), autour desquelles il répartit une quarantaine de variétés.

A la suite de mes propres observations sur *Cardium edule*, je suis parvenu à une appréciation différente, à savoir :

1° Qu'on ne peut se baser dans le cas de cette espèce, sur la constatation de variations en rapport avec le milieu pour rejeter en bloc toutes les variétés dénommées. Celles-ci en effet peuvent exister en dehors des variations immédiatement perceptibles, lesquelles aboutissent à des convergences masquant les caractères d'une différenciation véritable. Autrement dit, il existe des accommodats transformant en phénotypes très voisins des génotypes en réalité plus ou moins différents.

2° Que sans aller jusqu'à admettre avec CHAVAN cinq espèces différentes, il faut reconnaître avec lui, et comme l'avait déjà noté Tournouer, l'existence de deux ensembles : le premier, *edule-belgicum*, différent du second *glaucom-lamarcki-umbonatum-rectidens*, par le caractère aplati et squameux des côtes. C'est ce caractère en définitive qui paraît le plus important, car il est le seul ne s'expliquant pas par des influences actuelles du milieu.

3° Que des variétés classiques connues à la suite de Bucquoy, Dautzenberg, Dollfus, Coen et autres, n'ont certes pas toutes, la même valeur, mais qu'il est indispensable de les connaître avec précision, ne serait-ce que comme indice du milieu, ou dans le but de sérier les recherches et démontrer ultérieurement la valeur exacte de ces variétés.

Ces quelques réflexions seraient également valables dans de nombreux cas, chaque fois qu'on se trouve en présence d'espèces

très communes et très variables, dont la systématique s'est bâtie au hasard de descriptions de formes locales ».

*
* *

L'anatomie des Mollusques terrestres et fluviatiles n'est pas bien connue. Cependant nous possédons un grand nombre d'éléments, et des auteurs en poursuivent l'étude d'une façon systématique. Nous citerons seulement, à titre d'exemple, les beaux travaux récents d'HÜBENDICK et de BAKER, qui ont apporté des éléments importants pour la connaissance des affinités entre quelques Familles et Genres.

Pour la différenciation des espèces, de longues recherches seront nécessaires. Il nous faudra voir quel élément de l'appareil génital, par exemple, ne présente pas de variations individuelles trop prononcées, selon l'époque de l'année et les divers milieux. Il faut d'une manière générale, rechercher des caractères anatomiques constants à un échelon ou à un autre de leur vie. Pour cela, l'examen de matériaux abondants d'une même espèce, provenant de régions différentes, est indispensable. C'est donc une œuvre collective, de longue haleine, qui nous permettra d'y voir clair.

Mais il serait erroné de penser, comme on le croit parfois en ce moment, que la coquille n'est pas un caractère à retenir. Ce sera toujours un caractère fondamental de l'espèce. Mais il faut trouver des caractères constants qui nous permettent d'apprécier à leur juste valeur les variations de cette coquille. Quand nous aurons acquis la certitude, par exemple, que la coquille du *Planorbis sudanicus* est susceptible de se modifier suivant le milieu, au point d'acquérir la forme sub-carénée de *tanganikanus* et de *luvigerianus* alors le problème sera résolu et nous appellerons toutes ces formes *Pl. sudanicus* sachant bien qu'il s'agit de la même espèce.

LA NOMENCLATURE

Il nous faut régler, dès maintenant, en quelques mots, la question irritante, et pourtant simple, de la nomenclature et répondre à la demande suivante : d'où vient la confusion qui règne dans les noms des genres et des espèces ?

En chimie lorsqu'on découvre un corps nouveau, on le purifie, on l'analyse et en général on le cristallise, ce qui est la preuve de sa pureté et de son existence véritable. On en établit la formule. Alors et alors seulement on lui donne un nom.

Les zoologistes ne sont pas si exigeants et donnent un nom à

un animal en se basant souvent sur un seul échantillon, qui est quelquefois en mauvais état. En général on le décrit morphologiquement, mais dans un seul de ses états, sans savoir ce qu'il est aux divers moments de son existence, de son développement, ni dans les divers milieux où il est susceptible de vivre (Car on n'en possède souvent qu'un échantillon). On indique le lieu où il a été récolté, mais on ne précise pas les facteurs du milieu auxquels il est soumis; on ne connaît d'ailleurs pas ses réactions vis-à-vis de ces derniers, je veux dire les variations de forme qu'ils sont susceptibles de lui imposer. C'est parce que nous n'en sommes qu'aux premiers balbutiements de notre connaissance du déterminisme de la forme des êtres vivants. Ainsi l'on peut dire que sa formule spécifique est incomplètement établie. Et cependant on lui donne un nom nouveau qui peut indiquer un caractère essentiel, le lieu où il a été récolté ou la personne qui l'a récolté ou celle à qui on dédie l'espèce.

Voici donc, peut-on dire, un corps vivant nouveau nommé.

Lorsque le chimiste a désigné sous le nom de fer, par exemple, un corps bien défini, il ne viendra à personne, dans le monde, l'idée de l'appeler cuivre. Et si le chimiste trouve un nouveau corps, avant de le nommer il s'assure qu'il n'a absolument rien de commun avec le précédent. Les zoologistes ne disposent pas toujours des moyens d'en faire autant.

Certes, si un zoologiste est certain d'avoir trouvé la même espèce, ce dont il s'assure par la comparaison avec l'échantillon type ou « étalon » nommé par son prédécesseur et l'examen des dessins et de la description antérieure, il donne le même nom à ses animaux.

Mais il arrive qu'un zoologiste ne fait pas les recherches de bibliographie nécessaire pour s'assurer si d'autres, avant lui, n'ont pas trouvé et décrit le même animal. Alors il donne un autre nom à la même espèce. De toute évidence, lorsqu'on s'en aperçoit, par la suite, le premier nom seul subsiste, le second est mis en synonymie; cela va de soi. On ne peut donner deux noms au même corps.

D'autres zoologistes connaissent bien le premier nom, mais ils n'ont pas la possibilité de voir le type, l'étalon, ni d'étudier convenablement les figures et le texte publiés et ils rapportent à une espèce donnée des échantillons qui appartiennent à une autre espèce, nouvelle ou décrite sous un autre nom. Des auteurs « promènent » ainsi des espèces un peu partout là où elles ne vivent pas réellement.

Il appartient aux zoologistes, venant après, et étudiant sérieusement la question, de mettre les choses au point, de rétablir la réalité.

Il est bien entendu que ce n'est pas parce qu'un auteur prétend avoir trouvé des *Planorbis salinarum* dans le lac Tanganika que cette espèce y vit réellement. Ce n'est pas non plus parce qu'un zoologiste, dans un Musée, a étiqueté des échantillons, provenant du lac Kivu : *Planorbis stanleyi*, que ce sont obligatoirement des *Pl. stanleyi*. Cela dépend du sérieux de l'étude qui a été faite de ces échantillons.

Une étude consciencieuse demande absolument leur comparaison avec les « types » ou étalons.

Et cette comparaison est d'autant plus impérieuse qu'il s'agit d'échantillons récoltés plus ou moins loin de la localité du type. L'auteur qui n'a pas accompli ce devoir fondamental du zoologiste devrait le noter et exprimer nettement toutes les réserves qu'impose son étude incomplète.

C'est parce que beaucoup d'auteurs travaillent incomplètement, trop rapidement, bien légèrement, que la confusion règne dans la nomenclature. Il faut reconnaître qu'ils n'ont pas toujours les moyens à leur disposition pour donner une solution correcte et définitive du problème, mais je le répète, dans ce cas, ils devraient laisser le doute sur leurs résultats.

La confusion régnant, comment la résoudre. Ce n'est pas en décrétant qu'il faut tout supprimer et le remplacer par un nouveau système que les choses seront plus claires. Parce que si chacun fait cela dans tous les groupes du monde animal, on peut facilement se représenter ce qu'il adviendra. La confusion augmentera. Surtout si l'on s'appuie sur des principes qui ne peuvent être universellement appliqués!

Non! Il faut patiemment, consciencieusement, essayer de définir correctement, par tous les moyens, et surtout par comparaison avec les types ou cotypes, les organismes que nous avons à notre disposition, qui nous intéressent et de voir si d'anciens auteurs ne leur ont pas déjà donné un nom. Dans l'affirmative c'est le nom donné par le premier auteur qui a la priorité et qui doit être retenu, tous les autres, donnés par la suite, sans étude sérieuse, doivent être éliminés, et passent en synonymie. C'est honnête et logique. Il n'y a pas d'autre solution universelle. C'est celle qui est admise par les Congrès Internationaux.

Les moyens à la disposition des zoologistes, pour l'étude des êtres vivants, ne sont pas ceux du chimiste et il semble bien que le problème étant envisagé dans le temps, on peut dire que la formule morphologique et biologique d'une espèce ne peut s'établir qu'à la longue, après bien des hésitations, bien des tâtonnements, par la collaboration de tous.

CLASSIFICATION

Se basant uniquement sur les coquilles, PILSBRY et BEQUAERT, en 1927 ont donné la classification suivante des Planorbes et Bulins africains.

Famille des *Planorbidæ*.

Sous-famille des *Planorbinæ*.

Genre : *Planorbis* O. F. Müller.

Sous-genres : *Planorbis* O. F. Müller.

Gyraulus J. de Charpentier.

Hippeuthis J. de Charpentier.

Genre *Segmentina* Fleming.

Genre *Planorbula* Haldeman.

Sous-famille *Bulininæ*.

Genre *Bulinus* O. F. Müller.

Sous-genre *Bulinus* O. F. Müller.

Sous-genre *Pyrgophysa* Crosse.

Genre *Physopsis* Krauss.

*
* *

En 1945, dans son travail « The Molluscan family *Planorbidæ* » F. C. BAKER abandonne définitivement les anciennes méthodes de classification de ces Mollusques, basées uniquement et essentiellement sur les caractères de la coquille. Pour la première fois il nous présente une tentative de classification des familles et des genres de *Planorbidæ* en s'appuyant fondamentalement sur l'anatomie. Comme le pense l'auteur, nous sommes maintenant en présence d'une base solide, sur laquelle on va pouvoir construire. Des modifications devront certainement y être apportées. Il existe en effet de très grandes lacunes dans notre connaissance de l'anatomie des espèces.

Nous devons noter tout d'abord que BAKER sépare à juste titre, me semble-t-il, les *Bulinidæ* des *Planorbidæ*.

Dans sa « clé » il donne la définition succincte suivante des 4 sous-familles qu'il distingue dans les *Planorbidæ*.

Planorbinæ. — Prostate formée d'une seule rangée de diverticules ordinairement situés sur un canal prostatique spécial ; sac de la verge sans flagelle.

Segmentininæ. — Prostate formée d'une seule rangée de diverticules ordinairement situés sur un canal prostatique spécial ; sac de la verge avec flagelle.

Helisomatinae. — Prostate avec diverticules multiples, ordinairement situés sur le canal spermatique. En coupe la prostate a la forme d'un éventail. Le conduit de la glande du pénis est sur le côté externe du pré-

puce ; la glande hermaphrodite est formée de plusieurs diverticules assemblés en éventail.

Planorbulinæ. — Prostate avec diverticules multiples, ordinairement situés sur le canal spermatique. La prostate a la forme d'un doigt avec quelques diverticules. Le conduit de la glande du pénis est du côté interne du prépuce ; la glande hermaphrodite présente des diverticules bifurqués.

Pour BAKER, la sous-famille *Planorbinæ* comprend 12 genres, ainsi définis succinctement dans sa « clé » :

Genre *Australorbis* : Diverticule prostatique ne partant pas d'un canal spécial, subdivisé à son extrémité. Distribution géographique : Amérique du Sud et Antilles.

Genre *Afroplanorbis* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial ; simple, non subdivisé à son extrémité. Verge sans stylet ; orifice du canal spermatique à l'extrémité. Le sac de la verge est légèrement plus long que le prépuce. La coquille a 5 mm. ou plus de diamètre, non costulée. Espèce habitant l'Afrique.

Genre *Biomphalaria* : Anatomie inconnue.

Genre *Tropicorbis* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial, simple, non subdivisé à son extrémité. Verge sans stylet ; orifice du canal spermatique à l'extrémité. Le sac de la verge est légèrement plus long que le prépuce ; la coquille a 5 mm. ou plus de diamètre, non costulée. Coquille à tours étroitement enroulés, s'accroissant lentement en diamètre, orbiculaire ; ouverture sans lamelles internes à quelque stade que ce soit. Espèces habitant l'Amérique du Nord, du Sud et les Antilles.

Sous-genre *Lateorbis* : Comme *Tropicorbis*. Mais coquille avec tours enroulés largement, s'accroissant rapidement en diamètre.

Sous-genre *Obstructio* : Comme *Tropicorbis*. Mais ouverture avec lamelles internes pendant une partie de la croissance de la coquille.

Genre *Planorbis* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial ; simple, non subdivisé à son extrémité. Verge sans stylet. Orifice du canal spermatique à l'extrémité. Sac de la verge ayant moins de $\frac{1}{4}$ de la longueur du prépuce.

Genre *Anisus* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial, simple, non subdivisé à son extrémité. Verge avec stylet. Orifice du canal spermatique sur le côté. Coquille avec de nombreux tours étroitement serrés, ne s'accroissant pas beaucoup en diamètre. Côté gauche de la coquille, plat, sans dépression centrale.

Sous-genre *Bathyomphalus* : semblable au précédent. Mais le côté gauche de la coquille avec dépression profonde.

Genre *Gyraulius* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial, simple, non subdivisé à son extrémité. Verge avec stylet. Orifice du canal spermatique sur le côté. Coquille avec peu de tours enroulés largement, s'accroissant rapidement en diamètre. Côté gauche de la coquille avec tours arrondis sur une surface plane.

Sous-genre *Torquis* : Comme *Gyraulius* ; mais côté gauche de la coquille avec tours déprimés « as though reamed out ».

Genre *Armiger* : Diverticule prostatique partant d'un canal spécial ; simple, non subdivisé à son extrémité. Verge sans stylet ; orifice du

canal spermatique à l'extrémité. Sac de la verge beaucoup plus long que le prépuce; la coquille de 3 mm. ou moins de diamètre, ordinairement costulée.

* *

En ce qui concerne les espèces africaines nous nous heurtons, dès l'abord, à une importante difficulté. Ces espèces n'étaient pas, ou peu, connues anatomiquement. BAKER cite 9 espèces (dont une sous-espèce) d'Afrique centrale, comme appartenant au genre *Afroplanorbis* Thiele, 1931. L'anatomie du type du genre *Afr. sudanicus* (Martens) n'était pas encore décrite. On avait seulement figuré l'appareil génital d'*Afr. adowensis* et celui d'*Afr. pfeifferi*.

Pour THIELE (1931), *Afroplanorbis* n'était qu'une nouvelle section du genre ancien *Planorbis* Geoffroy, 1767. BAKER en a fait un genre. D'autre part cet auteur maintient le genre *Biomphalaria* Preston, 1910 pour la seule espèce *B. smithi* Preston, du lac Edouard. Comparant ces deux genres, il critique CONNOLLY (1939) qui place dans le genre *Biomphalaria* Preston, toutes les espèces africaines de *Planorbula*. On ignorait alors l'anatomie de *B. smithi*. Mais si cette dernière, dit BAKER, s'avérait semblable à celles d'*Afr. adowensis* et de *Afr. pfeifferi*, le genre *Afroplanorbis* devrait être mis en synonymie de *Biomphalaria* qui a la priorité.

Or nous avons l'appareil génital de ces deux espèces. Le dessin de PILSBRY pour *Afr. adowensis* (reproduit par BAKER, pl. 71, fig. 10) n'est pas très précis pour les diverticules de la prostate. BAKER (p. 87) en compte 16 et les voit non subdivisés. Sincèrement, on ne peut pas accepter ce jugement. Bien qu'imprécis, le dessin laisse voir, au moins, deux groupes de diverticules subdivisés, l'un presque en bas, l'autre au centre. Par ailleurs, nous nous sommes aperçus que pour bien se rendre compte de l'état des digitations, il faut isoler complètement la prostate. Lorsqu'elle est en place, les subdivisions des extrémités ne se voient pas clairement.

Le dessin de CONNOLLY pour *Afr. pfeifferi* (reproduit par BAKER, pl. 71, fig. 9) est plus précis : la prostate est courte, composée de cinq branches principales, chacune de celles-ci se subdivisant 2 ou 4 fois, d'où la présence de 13 diverticules; ces derniers semblent bien arrangés en éventail. Mais après avoir décrit la prostate, telle que le dessin de CONNOLLY nous la montre, BAKER (p. 87) dit : « CONNOLLY (1925, plate 8) figures the genitalia of *Planorbis pfeifferi* Krauss, and his figure differs little from that of Pilsbry except in specific details. The branched diverticula of the prostate are believe to be attributed to faulty drawing rather than to real differences in structure ». D'autre part, BAKER reconnaît bien qu'il n'y a pas d'indication, sur ces dessins, d'un canal prostatique spécial.

Je pense que les dessins de CONNOLLY et de PILSBRY sont exacts et concordants. Ils indiquent tous deux, des prostates sans canal spécial et des diverticules prostatiques subdivisés. J'ai étudié récemment l'anatomie de ces espèces et d'autres. Deux notes ont été publiées à leur sujet qui démontrent d'une manière très nette que les espèces africaines suivantes : *Planorbis adowensis*, *Pl. pfeifferi*, *Pl. räppellii*, *Pl. sudanicus*, *Pl. smithi*, *Pl. choanomphalus* ont bien des diverticules prostatiques partant directement du canal spermatique, sans canal spécial, et que leurs extrémités sont subdivisées.

Ainsi, il apparaît en premier lieu, de ce fait, que le genre *Afroplanorbis* est artificiel et qu'il doit passer en synonymie de *Biomphalaria*.

Mais il ressort également de cette constatation que l'entrée de la « clé » de BAKER est inexacte puisque ces Planorbes africains se trouvent classés avec les Planorbes à « diverticule sur un canal spécial, simple, non subdivisé à son extrémité ». En fait ils sont semblables, en cela, aux Planorbes du genre *Australorbis*, d'Amérique du Sud et des Antilles. Le genre *Australorbis* lui-même devrait être mis en synonymie de *Biomphalaria*.

Sur la base de ce caractère il y aurait donc encore les deux grands groupes suivants :

1^o *Biomphalaria*, à diverticules prostatiques subdivisés, sans canal spécial.

2^o *Tropicorbis*, *Planorbis*, *Anisus*, *Gyraulus*, *Armiger*, à diverticules prostatiques simples, avec canal spécial.

Dans ce second groupe si l'on réunit les formes dont la verge a un stylet, et les formes dont la verge n'a pas de stylet, nous aurons :

A. — *Tropicorbis*, *Planorbis*, *Armiger*, à verge sans stylet.

B. — *Anisus*, *Gyraulus*, à verge avec stylet.

Mais comme les distinctions entre *Tropicorbis*, *Planorbis* et *Armiger* ne reposent que sur les rapports entre la longueur du sac de la verge et la longueur du prépuce ou sur les dimensions des coquilles, il est fort possible que dans le groupe A, il n'y ait qu'un seul genre : *Planorbis* Geoffroy 1767.

En résumé il resterait quatre genres :

Planorbis Geoffroy, 1837.

Biomphalaria Preston, 1910.

Anisus Studer, 1820.

Gyraulus Charpentier, 1837.

Il faudra voir maintenant si, dans chacun d'eux, les caractères envisagés se retrouvent bien constants, dans toutes les espèces.

De cet examen il ressort, évidemment que tous les Planorbes africains présentant une prostate à diverticules subdivisés doivent être rapportés pour l'instant, au genre *Biomphalaria*, ce qui est le cas des espèces signalées précédemment.

*
* *

Je voudrais dire maintenant quelques mots de la classification des Bulins.

On en fait présentement une famille distincte : *Bulinidæ*. Mais les genres ne sont pas encore bien définis. Toutefois nous avons à notre Laboratoire les échantillons types du Bulin d'Adanson. Avec les matériaux que j'ai observés récemment, il faut bien reconnaître que le Bulin d'Adanson est en fait un *Pyrgophysa*. De telle sorte que *Pyrgophysa* doit passer en synonymie de *Bulinus* qui désigne les espèces allongées. Les espèces globuleuses appartiennent au genre *Isidora* Ehrenbergh. Les *Physopsis* ont la columelle tronquée. Nous avons donc pour les Bulins :

Famille *Bulinidæ*.

Genre *Bulinus* O. F. Müller.

(= *Pyrgophysa* Crosse).

Genre *Isidora* Ehrenbergh.

(= *Bulinus* des auteurs).

Genre *Physopsis* Krauss.

*
* *

Voyons maintenant la question des espèces. Pour nous orienter d'une manière générale, en attendant d'avoir trouvé des critères morphologiques ou biologiques nets et constants, voyons rapidement les grandes régions climatiques qui sont aussi les régions de peuplement général, de l'Afrique.

Nous avons :

l'*Afrique du Sud* désertique ou subdésertique, approximativement jusqu'au 10° degré de latitude Sud, avec deux régions côtières Est et Ouest ;

l'*Afrique équatoriale* zone des pluies avec la grande forêt, approximativement entre le 10° degré de latitude Sud et le 10° degré de latitude Nord, avec probablement aussi deux zones côtières Est et Ouest ;

l'*Afrique centrale* avec le *Sahara* et deux régions côtières Est et Ouest ;

l'*Afrique du Nord* côtière ;

l'*Egypte*.

Chaque région n'est pas absolument homogène et il faut s'attendre à trouver localement, dans une ou plusieurs, les conditions géné-

rales caractéristiques de l'une d'elles. C'est pourquoi il n'est pas exclu de trouver dans plusieurs zones surtout sur les côtes, la ou les mêmes espèces. Mais dans l'ensemble, ces zones correspondent approximativement à la dispersion des espèces.

Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie des Planorbes africains, de distribuer toutes les espèces dans les genres ci-dessus définis. C'est pourquoi momentanément je les désignerai tous, sous le nom de *Planorbis*, indiquant seulement entre parenthèses, le nom de genre qu'on doit lui donner présentement, lorsque l'anatomie est connue.

J'ai remarqué que le nom de genre préoccupe beaucoup les médecins, quelquefois plus que le nom de l'espèce. Pourtant, pratiquement, quel intérêt y a-t-il à dire que dans telle région on a trouvé des *Biomphalaria*, des *Afroplanorbis* ou des *Gyraulus*. Ce n'est pas le genre ou la famille qui sont en cause dans la transmission des parasites, mais bien telle ou telle espèce. C'est donc, du point de vue pratique, sans aucun doute possible, l'espèce qu'il est intéressant de pouvoir noter. En ce qui concerne les genres, les termes de *Planorbis* ou de *Bulinus* sont amplement suffisants pour que l'on sache de quoi il s'agit.

AFRIQUE DU SUD

1° *Planorbis pfeifferi* Krauss, 1848 (*Biomphalaria*). KRAUSS : *Sudafrica Mollusken* 1848, p. 83, taf. 5, fig. 9. Localité du type : Umgani-Valley, Natal.

Ce planorbe est très répandu dans toute l'Afrique australe : Natal, Zuzuland, Lorenzo-Marquès, Rhodesia, Transvaal, Bechuanaland.

Synonymes : *Planorbis hermanni* Boettger.

Planorbis bowkeri Melvill et Ponsonby.

Planorbis katangæ Haas.

2° *Planorbis salinarum* Morelet, 1868.

MORELET, *Voyage Welwitsch, Moll. terr. fluvi.*, p. 85, pl. V, fig. 4. Localité du type : près de Dungo, Pungo-Andongo district, Angola.

Je ne pense pas (contrairement à GERMAIN) après avoir examiné les échantillons du Laboratoire de Malacologie, que cette espèce se répande jusqu'en Mauritanie et dans le Sahara.

3° *Planorbis andersonni* Ancey, 1890 (*Gyraulus*).

ANCEY, *Bull. Soc. malac. France*, 1890, VII, p. 161. Localité du type : Omambonde, Ovampoland.

4° *Planorbis costulatus* Krauss, 1848 (*Gyraulus*).

KRAUSS, *Sudafrica Mollusken*, 1848, p. 83, pl. V, fig. 8. Localité du type : Umgeni River, Natal.

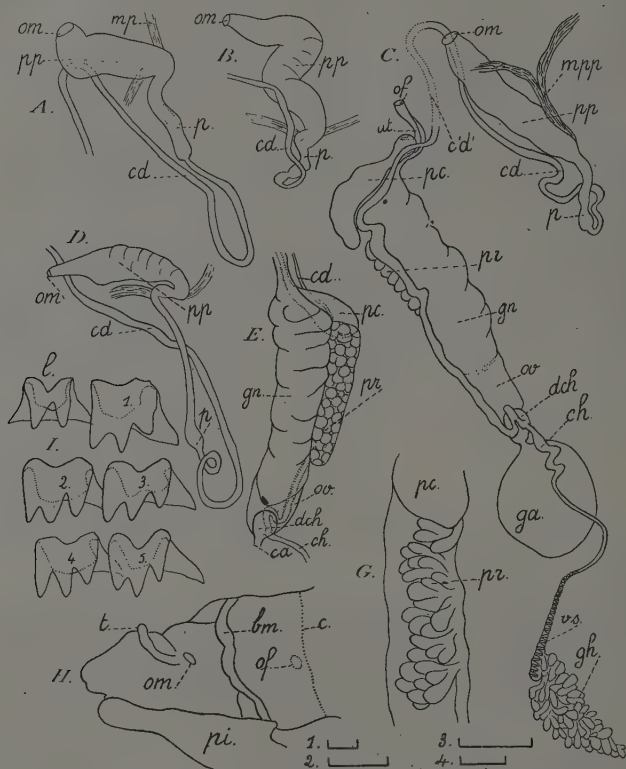


Fig. 1. — *Planorbis pfeifferi* Kraus (Rhodésie du Sud; docteur ALVES).

H : échelle 1 : 1 mm.; A, B, C, échelle 2 : 1 mm.; G : échelle 3 : 1 mm.;
I : échelle 4 : 10 μ .

A, B, D : appareils génitaux mâles de 3 exemplaires; C : appareil génital (mâle et femelle) avec les organes femelles retournés sur la gauche; E : oviducte et prostate en place; G : prostate retournée sur la gauche; H : portion antérieure de l'animal vu sur la gauche; I : dents de la radula.

(Extrait de G. RANSON et G. CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24, 208).

PILSBRY et BEQUAERT (1927) signalent ce *Planorbe* de la rivière Kisanga, un affluent du Hafubo, près Elisabethville (Congo Belge).

M. le docteur GAUD a récolté en 1950 à Boali et Batangafo dans l'Oubangui, des échantillons d'un petit Planorbe qui pourrait être rapporté à cette espèce. Cependant il faut encore les comparer avec les types de KRAUSS du Natal ce que je n'ai encore pu faire.

5° *Planorbis crawfordi* Melvill et Ponsonby (*Gyraulus*).

MELVILL et PONSONBY, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1893, (6), XII, p. 111, pl. III, fig. 20. Localité du type : Rivière van Staaden, Afrique du Sud.

6° *Planorbis leucochilus* Melvill et Ponsonby (*Gyraulus*).

MELVILL et PONSONBY, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1903, (7), XII, p. 607, pl. XXXI, fig. 3. Localité du type : lac Killarney, Pietermaritzburg, Natal.

7° *Planorbis misellus* Morelet (*Gyraulus*).

MORELET, *Voy. Welwitsch, Moll. terr. fluv.*, 1868, p. 85, pl. V, fig. 5. Localité du type : lac Quilunda, Angola.

8° *Planorbis natalensis* Krauss (*Gyraulus*).

KRAUSS, *Sudafrik. Mollusk.*, 1868, p. 83, pl. V, fig. 9. Localité du type : Umgeni River, Natal.

AFRIQUE ÉQUATORIALE

Ecologiquement le docteur SCHWETZ a raison. Ses observations, sur place, basées sur un très abondant matériel sont précieuses. Il y a bien :

A. — Les Planorbes fluviatiles.

B. — Les Planorbes lacustres.

Mais il s'agit de les distinguer et de les rapporter aux espèces décrites et figurées qui ont la priorité.

1° *Planorbis choanomphalus* Martens (*Biomphalaria*).

E. v. MARTENS, *Sitz. Ber. Ges. Naturf. Fr. Berlin*, 1879, p. 103 ; *Deutsch Ost Afr.*, IV, Beschalte Weichth., 1897, p. 148, pl. VI, fig. 14 et 15. Localité du type : côte Sud-Ouest du lac Victoria.

Ainsi le type est du lac Victoria.

Mais le Planorbe du lac Kivu est aussi un *Pl. choanomphalus*. L'échantillon décrit et figuré par MARTENS n'est qu'une forme extrême. Ce Planorbe est quelquefois unicaréné, quelquefois bicaréné. *Pl. kivuensis* est, à mon avis, synonyme. Je crois même que nous sommes-là en présence de deux formes écologiques d'une même autre espèce, le *Pl. sudanicus* qui est extrêmement variable.

MARTENS en a décrit une variété : *basisulcatus* de l'île Kassarosi et la baie de Buboka dans le lac Victoria ; des échantillons subfossiles ont été trouvés sur les côtes du lac Edouard près Vichumbi.

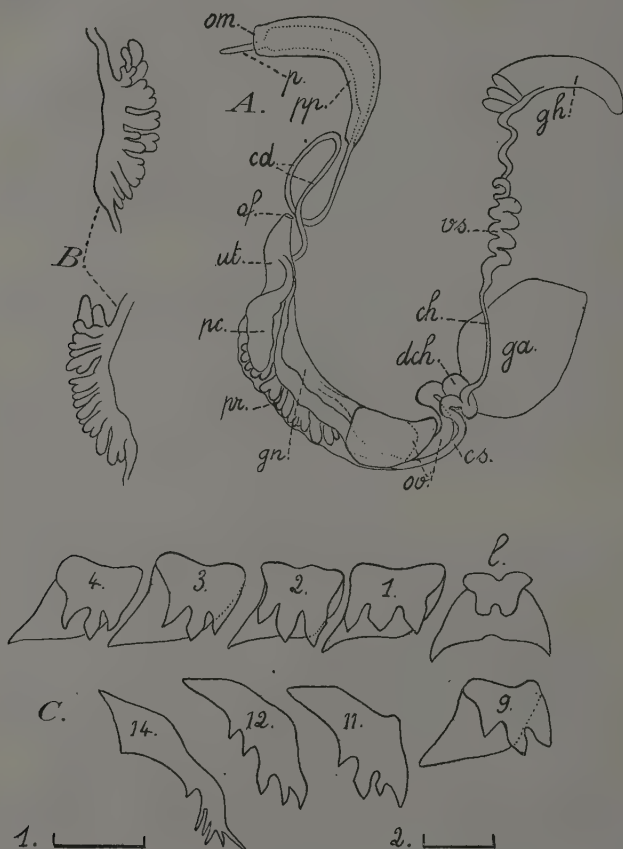


Fig. 2. — *Planorbis choanophthalmus* Martens (docteur SCHWETZ, Lac Albert).

A et B : échelle 1 : 1 mm. ; C : échelle 2 : 20 μ .

A : appareil génital complet (mâle en érection) ; B : prostate en position naturelle et retournée sur la droite ; C : dents de la radula.

(Extrait de G. RANSON et CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24, 309).

En 1892, E. A. SMITH a décrit le *Pl. victoriæ* de la côte N. du lac Victoria. MARTENS en 1897 en fait une variété de *Pl. choanophthalmus*.

2° *Planorbis smithi* (Preston) (*Biomphalaria*).

PRESTON, *Ann. Mag. Nat. Hist.*, 1910, (8), VI, p. 535, pl. IX, fig. 26 et 26 a. Localité du type : lac Edouard.

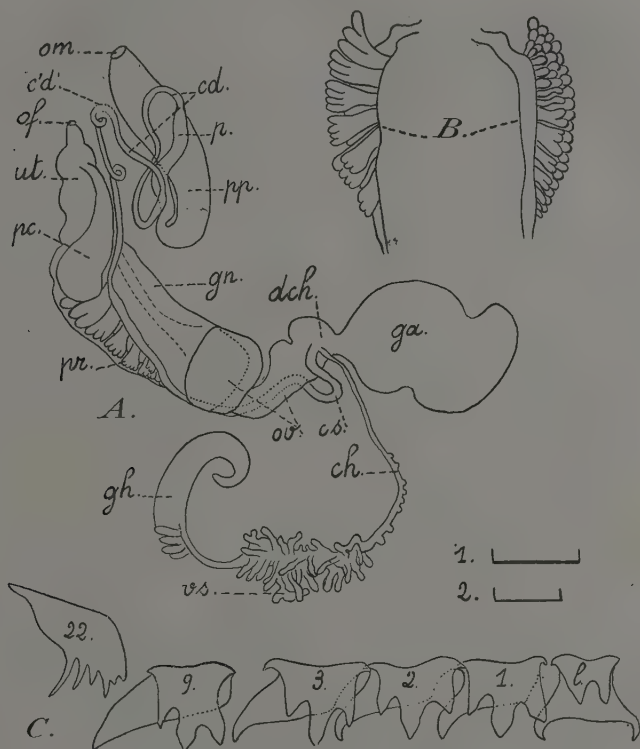


Fig. 3. — *Planorbis smithi* Preston (docteur SCHWETZ, Lac Edouard).

A et B : échelle 1 : 1 mm. ; C : échelle 2 : 10 μ .

A : appareil génital complet ; B : prostate vue en position normale et retournée sur la droite ; C : dents de la radula.

(Extrait de G. RANSON et G. CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24, 308).

Il n'est pas certain que cette espèce soit confinée au lac Edouard, car nous en possédons de rares, mais nets exemplaires du lac Tanganika.

3° *Planorbis stanleyi* E. A. Smith (*Biomphalaria*).

E. A. SMITH, *Proc. Zool. Soc. London*, 1888, p. 55. Localité du type : lac Albert.

L'échantillon « type » est à Londres avec des cotypes. J'ai pu les étudier.

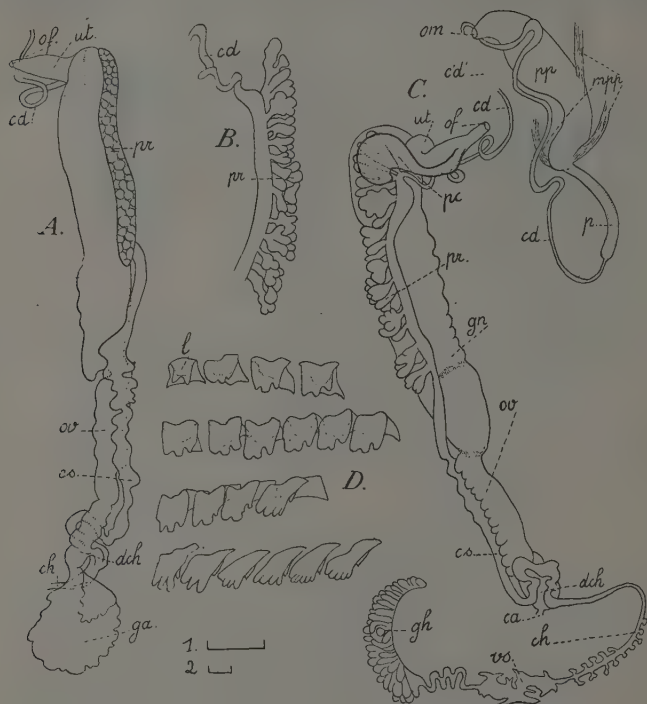


Fig. 4. — *Planorbis stanleyi* Smith (Bossangoa, docteur GAUD).

A, B, C : échelle 1 : 1 mm. ; D : échelle 2 : 10 μ .

A : appareil génital en place ; B : prostate retournée sur la droite, vue en biais ; C : appareil génital, avec les organes femelles retournés sur la gauche ; D : dents de la radula.

(Extrait de G. RANSON et G. CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24, 209).

C'est bien le petit Planorbe du lac Albert, appelé quelquefois « petit choanomphalus ».

Les zoologistes sont obligés d'accepter ce nom, malgré la description succincte, parce qu'il ne peut y avoir de discussions sur le « type » et son origine.

CONNOLLY en 1927 et GERMAIN en 1932 pensaient qu'il s'agissait de la même espèce que *Pl. bridouxii*. Ce n'est pas encore bien

certain. Des examens anatomiques sont encore nécessaires pour résoudre cette question.

4° *Planorbis bridouxi* Bourguignat.

BOURGUIGNAT, Hist. malacol. du lac Tanganika. *Annales Sc. nat., Zool.*, 1890, X et Iconographie malacol. des animaux. *Mollusques fluviatiles du lac Tanganika*. Corbeil, 1888.

Nous avons au Laboratoire de Malacologie du Muséum, l'échantillon type de cette espèce.

Il provient de Kibanga, sur le Tanganika.

C'est le *Pl. adowensis* et le *Pl. pfeifferi* des auteurs.

A mon avis ce n'est pas le *Pl. adowensis* dont le type, est des environs d'Adowa en Abyssinie du Nord, ni le *Pl. pfeifferi* d'Afrique du Sud.

BOURGUIGNAT a décrit en 1879, le *Pf. adowensis* sans le figurer. Cependant il dit nettement :

« Cette espèce est surtout remarquable par sa forme globuleuse et par la rapidité de l'accroissement spiral. Ainsi, en dessus, le dernier tour forme presque toute la coquille ; l'avant-dernier s'enfonce presque brusquement dans la profondeur ombilicale, au point que l'on distingue difficilement les deux tours du centre, d'autant plus qu'à partir de l'avant-dernier (où la suture est profonde, elle devient, entre les autres tout à fait linéaire).

En dessous, la dépression ombilicale (tout en étant aussi profonde qu'en dessus) paraît occuper un espace plus grand, par suite de l'arête anguleuse qui circonscrit la dépression, arête qui se poursuit, en suivant la ligne suturale, jusqu'au fond de l'ombilic.

Dans l'ensemble il apparaît que la figure que BOURGUIGNAT a donnée en 1888 (pl. 1, fig. 1, 2, 3, 4) d'un échantillon du Tanganika, n'est pas conforme à cette définition. Cette figure ne correspond pas aux échantillons que nous avons de la zone équatoriale, appelés par les auteurs, *Pl. adowensis* ; elle ne ressemble pas non plus à la reproduction photographique que PILSBRY et BEQUAERT ont donnée de cette espèce (1927, p. 118, fig. 4).

Nous avons au Laboratoire de Malacologie du Muséum un échantillon de cette espèce étiqueté *Pl. adowensis* de la main de BOURGUIGNAT et provenant de Kibanga. Or cet échantillon n'est pas conforme aux figures en question de BOURGUIGNAT. J'ai l'impression que les figures de cet auteur correspondent, ainsi d'ailleurs que celles relatives à *Pl. lavigerianus* (fig. 5, 6, 7, 8) (dont nous avons le type), à des variantes de *Pl. sudanicus*.

Le *Planorbis bridouxi* (= *Pl. adowensis* des auteurs) se rapproche de *Pl. pfeifferi*. Cependant l'anatomie montre des différences dans l'architecture de la prostate et la forme de l'oviducte.

Nous avons au Laboratoire de Malacologie les « types » de *Planorbis monceti* Bourguignat et de *Planorbis nairobiensis* Dautzenberg. Je pense que ces deux noms sont aussi synonymes de *Pl. bridouxii*.

Le *Planorbis bridouxii* est largement répandu dans toute la partie centrale, au moins, de la zone équatoriale d'Afrique. Les zones côtières Est et Ouest sont moins bien connues.

5° *Planorbis sudanicus* Martens (*Biomphalaria*).

MARTENS, *Malacoz. Blätter*, 1870, XVII, p. 35. Localité du type : région de Bahr-el-Ghazal (« bei der Meschera des Gazellenfluss »).

MARTENS in PFEIFFER, *Novit. Conchol.*, 1870-1876, IV, p. 23, pl. CXIV, fig. 6-9.

L'anatomie de la forme *Planorbis tanganicus*, que j'ai étudiée, ne diffère pas de celle de *Pl. sudanicus*. La coquille est très polymorphe; elle peut être carénée et même bicarénée, arrivant au *Pl. choanomphalus* qui doit en être la forme extrême.

Je considère que les noms suivants sont synonymes de *Pl. sudanicus* :

Pl. tanganicus.

Pl. lavigerianus.

Ce Planorbe est répandu dans l'Oubangui et la région des grands lacs.

6° *Planorbis apertus* Martens.

MARTENS, *Deutsch Ost Afr.*, IV, Beschalte Weichth., 1897, p. 149, pl. VI, fig. 17. Localité du type : lac Edouard.

7° *Planorbis avakubiensis* Pilsbry et Bequaert (*Gyraulus*).

PILSBRY et BEQUAERT, *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.*, 1927, LIII, p. 127, fig. 9. Localité du type : Avakubi (Congo Belge).

8° *Planorbis gibbonsi* Nelson (*Gyraulus*).

NELSON, *Quart. Journ. of. Conch.*, 1878, I, p. 379, pl. IV, fig. 3. Localité du type : Ile de Zanzibar.

9° *Planorbis kigeziensis* Preston (*Gyraulus*).

PRESTON, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1912, I, p. 190, pl. XXXII, fig. 5, 5 a-b. Localité du type : Kigesi (Uganda près Congo Belge).

10° *Planorbis kisumiensis* Preston (*Gyraulus*).

PRESTON, *Rev. Zool. Afric.*, 1912, I, pl. XVII, fig. 10. Localité du type : Kismu, lac Victoria.

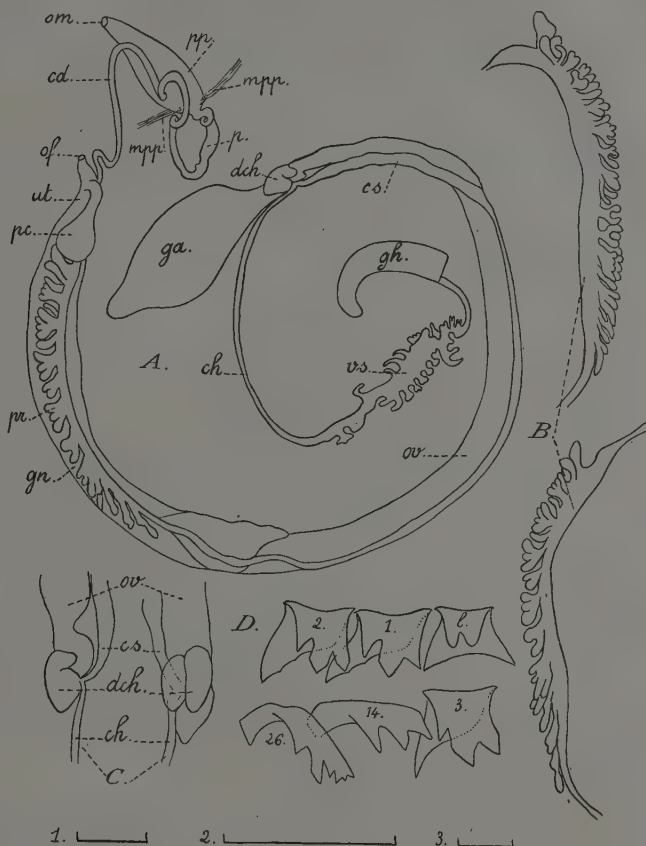


Fig. 5. — *Planorbis sudanicus* Martens (Docteur GAUD, n° 24, M'BAÏKI).

A, B : échelle 1 : 1 mm. ; C : échelle 2 : 1 mm. ; D : échelle 3 : 10 μ .

A : appareil génital complet ; B : prostate en position normale et retournée sur la droite ; C : détails du carrefour en place et retourné sur la droite ; D : dents de la radula.

Légende commune aux trois figures : ca : canal de la glande de l'albumine ; cd : canal déférent ; ch : canal hermaphrodite ; cs : canal spermatique ; dech : carrefour ; ga : glande de l'albumine ; gh : glande hermaphrodite ; gn : glande nidamentaire ; l : dent médiane de la radula et les dents suivantes ; mpp : muscle rétracteur du prépuce ; of : orifice femelle ; om : orifice mâle ; ov : oviducte ; p : pénis ; pc : poche copulatrice ; pp : prépuce ; pr : prostate , ut : utérus ; vs : vésicule séminale...

(Extrait de G. RANSON et G. CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24).

11° *Planorbis lamyi* Germain (*Gyraulus*).

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1905, p. 256 et *Res. scient. Voy. Afrique Foa*, 1908, p. 638, fig. 4 et 5. Localité du type : extrémité Sud du lac Tanganika.

12° *Planorbis sperabilis* Preston (*Gyraulus*).

PRESTON, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1912, I, p. 190, pl. XXXII, fig. 4 et 4 a-b. Localité du type : Gazi (Kenya).

Nous ne connaissons pas bien encore les deux régions côtières Est et Ouest de cette zone.

AFRIQUE CENTRALE

Ouest.

1° *Planorbis gaudi* n. sp. (*Biomphalaria*).

Dans la région du Sénégal, de Sierra Leone et de Guinée française, on a signalé le *Pl. bridouxi*. Nous possédons des échantillons de ces régions. M. le docteur GAUD nous en a adressé récemment. Leur dissection nous a montré une anatomie présentant des caractères particuliers.

C'est à mon point de vue, une espèce nouvelle. Je l'appellerai *Planorbis gaudi*. Je la décrirai prochainement ailleurs.

En Mauritanie, GERMAIN a signalé le *Pl. salinarum*. A mon avis c'est une erreur. J'ai examiné les échantillons : c'est, je crois, une espèce du Sahara dont je parlerai plus loin (celle que GERMAIN a appelée par erreur *Pl. bridouxi*).

2° *Planorbis coretus* Deshayes.

DESHAYES, *Anim. s. vert.*, 1838, VIII, p. 393.

FISCHER, *Les Mollusques d'Adanson*, 1952, p. 130, fig. 1, pl. I, fig. 5, 6, 7.

3° *Planorbis Dorri* Fischer (*Gyraulus*).

FISCHER, *Les Mollusques d'Adanson*, 1942, p. 131. Localité du type : Poder, Sénégal.

— *Pl. coretus* Dautzenberg, *Mém. Soc. Zool.*, France, 1890, p. 132, pl. I, fig. 9. Localité du type : Bakel, Sénégal.

4° *Planorbis fouladougouensis* Germain (*Gyraulus*).

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1917, p. 523, pl. VII, fig. 6-8. Localité du type : Toukoto, dans la rivière Bakoy (Haut Sénégal-Niger).

PILSBRY et BEQUAERT (1927) disent l'avoir trouvé dans le lac Edouard, au Congo Belge. Ceci me paraît devoir être vérifié.

5° *Planorbis toukotoensis* Germain (*Gyraulax*).

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1917, p. 526, pl. VII, fig. 9-11. Localité du type : Toukoto, dans la rivière Bakoy (Haut Sénégal-Niger).

Centre.

1° *Planorbis germaini* n. sp.

GERMAIN a signalé maintes fois le *Pl. bridouxii* de la région du Tchad et du Sahara, jusqu'au Tibesti. Il a attiré l'attention sur le fait que ce Planorbe ressemblait au *Pl. adowensis*.

Puis, il en a fait une forme différente de celle des grands Lacs du Congo. Le nom de *Pl. stanleyi* a enfin supplanté celui de *Pl. bridouxii*.

En fait, le Planorbe en question de la région du Tchad et du Sahara correspond assez bien à la description que donne BOURGUIGNAT, en 1879, du *Pl. adowensis* d'Abyssinie. Mais nous ne possédons ni le type, ni la figure du type, ni de cotypes (c'est-à-dire d'échantillons provenant du même endroit, Adua) de *Pl. adowensis* ; par conséquent il nous est actuellement difficile de l'assimiler à cette espèce. Je l'appellerai donc *Planorbis germaini*.

2° *Planorbis tetragonostoma* Germain.

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1904, p. 467 et in A. CHEVALIER, *L'Afrique centrale française*, 1908, p. 506, pl. V, fig. 10-11. Localité du type : Kuri, lac Tchad.

Il ne semble très probable que *Planorbis tchadiensis* Germain est synonyme de cette espèce.

3° *Planorbis chudeaui* Germain.

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1907, p. 274, fig. 23. Localité du type : N'Guigmi (Lac Tchad).

4° *Planorbis gardei* Germain.

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1909, p. 475 et *Doc. scient. Mission Tilho*, 1911, II, p. 192, pl. I, fig. 33-35. Localité du type : lac Tchad.

5° *Planorbis tilhoi* Germain.

GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1911, p. 134 et *Doc. scient. Mission Tilho*, 1916, III, p. 299, pl. I, fig. 1, 2 et 9. Localité du type : lac Tchad et régions environnantes.

Est (Abyssinie et Erythrée).

1° *Planorbis adowensis* Bourguignat (*Biomphalaria*).

BOURGUIGNAT, *Description Moll.*, Egypte, 1879, p. 11. Localité du type : Adowa, Abyssinie.

2° *Planorbis bozasi* A. T. de Rochebrune et Germain.

ROCHEBRUNE et GERMAIN, *Bull. Mus. Nat. Hist. Nat.*, Paris, 1904, p. 141 et *Mém. Soc. Zool.*, France, 1904, III, p. 9, pl. I, fig. 2-4. Localité du type : Lac Challa, Ualamo, Abyssinie.

3° *Planorbis cecchii* Polonera.

POLONERA, *Bull. Mus. Zool. Anat. comp.*, Torino, 1887, II, n° 34 et *Bull. Soc. Malac. ital.*, 1888, XIII, p. 79, pl. III, fig. 11-13. Localité du type : Cimbisi près Debra-Braham, Choa, Erythrée.

4° *Planorbis herbini* Bourguignat.

BOURGUIGNAT, *Ann. sc. Nat., Zool.* 1883, (6), XV, p. 101 et 127. Localité du type : Abyssinie. (Mt. Zéboul).

Je ne suis pas encore absolument certain que cette espèce soit synonyme de *Pl. rüppellii* comme le croient les auteurs.

5° *Planorbis rüppellii* Dunker (*Biomphalaria*).

DUNKER, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1848, p. 42.

JICKELI, *Nova Acta Ac. Nat. Cur.*, Dresden, 1874, XXXVII, I, p. 211, pl. VII, fig. 17 a-c et 18 a-c.

Cette espèce se trouve jusqu'à Ghat, au Fezzan (en Tripolitaine).

6° *Planorbis exustus* var. *maculatus* Godwin-Austen.

GODWIN-AUSTEN, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1883, p. 4, pl. I, fig. 1a, 1b. Localité du type : Ile de Sokotra.

J'indique ce Planorbe bien que l'auteur le rapporte à une forme de l'Inde par ce que je pense que les Planorbes de Sokotra ont plutôt des affinités avec ceux de la Somalie dont j'ai des échantillons dans les collections du Muséum.

7° *Planorbis socotrensis* Godwin-Austen.

GODWIN-AUSTEN, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1883, p. 4, pl. I, fig. 3, 3a, 3b, 3c. Localité du type : Ile de Sokotra.

Ce Planorbe ressemble à des échantillons du Laboratoire de Malacologie, provenant de Somalie, dont je parlerai ailleurs.

8° *Planorbis abyssinicus* Jickeli (*Gyraulus*).

JICKELI, *Nova Acta Ac. Nat. Cur.*, Dresden, 1874, XXXVII, I, p. 215, pl. VI, fig. 21 a-c. Localité du type : rivière Toquor, près de Mekerka, Abyssinie.

9° *Planorbis aethiopicus* Bourguignat (*Gyraulus*).

BOURGUIGNAT, *Ann. Sc. Nat., Zool.*, 1883, (6), XV, p. 99. Localité du type : Rivière Toquor près de Mekerka, Abyssinie.

10° *Planorbis cockburni* Godwin-Austen (*Gyraulus*).

GODWIN-AUSTEN, *Proc. Zool. Soc.*, London, 1883, p. 4, pl. I, fig. 2 et 2 a-b. Localité du type : Ile de Sokotra.

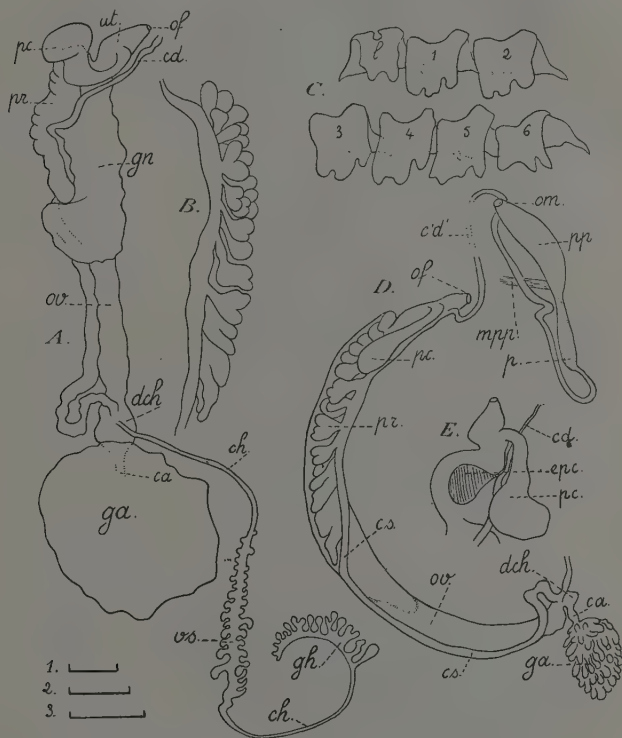


Fig. 6. — *Planorbis räppellii* Dunker (Ghat, docteur JACQUEMAIN).

A, D, E : échelle 1 : 1 mm.; C : échelle 2 : 1 mm.; B : échelle 3 : 10 μ .

A : appareil génital d'un exemplaire bien conservé; B : prostate de l'individu D, retournée sur la droite; C : dents de la radula; D : appareil génital d'un exemplaire fixé et conservé différemment du précédent, avec les organes femelles retournés sur la gauche; E : portion antérieure de l'organe femelle, de la fig. A.

(Extrait de G. RANSON et G. CHERBONNIER, *Bull. Mus.*, 1952, 24, 270).

AFRIQUE DU NORD

Le Tassili des Ajjer et le Tibesti semblent être la frontière Nord du Sahara. On y trouve encore les espèces de l'Afrique centrale. Le Fezzan lui-même a des affinités Sud et Est.

Je ne ferai ici que citer rapidement les noms.

- *Planorbis planorbis* Linné.
- *Planorbis metidjensis* Forbes.
- *Planorbis Dufourii* Graells.
- *Planorbis aclopus* Bourguignat.
- *Planorbis eucheilus* Bourguignat.
- *Planorbis complanatus* Linné.
- *Planorbis subangulatus* Philippi.
- *Planorbis spirorbis* Linné.
- *Planorbis rotundatus* Poiret.
- *Planorbis lævis* Alder.
- *Planorbis agrautus* Bourguignat.
- *Planorbis numidicus* Bourguignat.
- *Planorbis brondeli* Raymond.
- *Planorbis imbricatus* Müller.
- *Planorbis cristatus* Draparnaud.
- *Planorbis euphaeus* Bourguignat.
- *Planorbis diaphanellus* Bourguignat.
- *Planorbis raymondi* Bourguignat.
- *Planorbis marginatus* Draparnaud.
- *Planorbis carinatus* Müller.
- *Planorbis marmoratus* Michaud.
- *Planorbis philippi* Monterosato.
- *Planorbis rolandi* Morelet.
- *Planorbis crossei* Bourguignat.
- *Planorbis umbilicatus* Müller.

EGYPTE

- *Planorbis boissyi* Potiez et Michaud.
- *Planorbis niloticus* Bourguignat.
- *Planorbis arclespira* Bourguignat.
- *Planorbis pæтели* Jickeli.
- *Planorbis subsalinarum* Innès.
- *Planorbis charopus* Bourguignat.
- *Planorbis laurenti* Bourguignat.
- *Planorbis savignyanus* Bourguignat.
- *Planorbis marmoratus* Michaud.
- *Planorbis eremiophilus* Bourguignat.
- *Planorbis prochylostoma* Bourguignat.
- *Planorbis cosmius* Letourneux.
- *Planorbis ehrenbergi* Beck.
- *Planorbis cyclomphalus* Bourguignat.
- *Planorbis innesi* Bourguignat.
- *Planorbis eximius* Bourguignat.
- *Planorbis mareoticus* Letourneux.
- *Planorbis schweinfurthi* Innès.
- *Planorbis tanquerelianus* Innès.
- *Planorbis letourneuxi* Bourguignat.
- *Planorbis pulchellus* Innès.
- *Planorbis tachygyrus* Bourguignat.

MADAGASCAR

- *Planorbis madagascariensis* Smith (*Biomphalaria*).
- *Planorbis Hildebrandti* Martens.
- *Planorbis trivialis* Morelet.
- *Planorbis simpliculus* Dautzenberg.
- *Planorbis alluaudi* Dautzenberg.
- *Planorbis crassilabrum* Morelet.

Je crois que les Segmentidæ sont également vecteurs. C'est pourquoi je citerai les espèces africaines décrites.

- *Segmentina angusta* Martens (Abyssinie).
- *Segmentina chevalieri* Germain (Lac Tchad).
- *Segmentina emicans* Melvill et Ponsonby (Cap).
- *Segmentina eussoensis* Preston (Kenya).
- *Segmentina kanisaensis* Preston (Nile à Kanisa).
- *Segmentina kempî* Preston (Kigezi, Uganda).
- *Segmentina planodiscus* (Melvill et Ponsonby) (Natal).
- *Segmentina Boulei* Germain (Madagascar).

Des espèces de Planorbes ont été rapportées aux genres *Hippeutis* et *Planorbula*. Il est bon de les signaler aussi.

- *Hippeutis benguelensis* Dunker (Benguela).
- *Hippeutis judoni* (Connolly) (Afrique orientale Portugaise).
- *Planorbula boccardi* Pollonera (Erythrée).
- *Planorbula tanganyicensis* (E. A. Smith) (Lac Tanganika).
- *Planorbula ægyptiaca* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula alexandrina* Ehrenberg (Egypte).
- *Planorbula jickelii* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula calliodon* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula odontostoma* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula chauldon* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula letourneuxi* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula microstoma* Bourguignat (Egypte).
- *Planorbula diodonta* Letourneux (Egypte).
- *Planorbula Tanousi* Letourneux (Egypte).
- *Planorbula chambardiana* Letourneux (Egypte).
- *Planorbula calvertiana* Letourneux (Egypte).
- *Planorbula cleopatræ* Letourneux (Egypte).

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER (F. C.). — The Molluscan family Planorbidae. The University of Illinois Press, Urbana, 1945.
- BOURGUIGNAT. — Malacologie de l'Algérie, 1864, 2.
- CONNOLLY. — *Ann. South African Mus.*, 1939, 33, part. 1, 483.
- *Trans. Roy. Soc. S. Africa*, 1925, 12, 195.
- FISCHER-PIETTE (E.). — Les Mollusques d'Adanson. Rennes, 1942.
- GERMAIN (L.). — Les Planorbidae de Madagascar. *Bull. Mus. Hist. Nat.*, 1918, 44.

- HAAAS. — *Abh. der Senck. Naturf. Ges.*, 1936, Abh. 431, 25.
 — *Zool. Anz.*, 1934, 107, 223, fig. 3.
 HÜBENDICK. — *Arkiv. för Zoologi*, 1948, Bd. 40, A et 1949, Bd. 42, A.
 INNÈS. — Recensement des Planorbes et des Valvées de l'Égypte. *Bull. Soc. Malac. de France*, décembre 1884, 1.
 PILSBRY et BEQUAERT. — The aquatic Mollusks of the Belgian Congo, with a geographical and ecological account of Congo Malacology. *Bulletin of the American Museum of Natural History*, vol. 1927, 53, 69.
 RANSON et CHERBONNIER. — *Bull. Mus. Nat. Hist. nat.*, 1951, 23; 1952, 24, 206 et 306.
 SCHWETZ. — Sur la confusion actuelle dans la classification des Planorbes centro-africains et les moyens d'y remédier. *Mémoires Institut Royal colonial belge*, 1950, 21.
 THIELE. — *Handbuch*, Teil, 1931, 2, 480.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ET FRÉQUENCE DE LA BILHARZIOSE INTESTINALE EN GUADELOUPE (*)

Par R. DESCHIENS, L. LAMY et J. MAUZÉ (**)

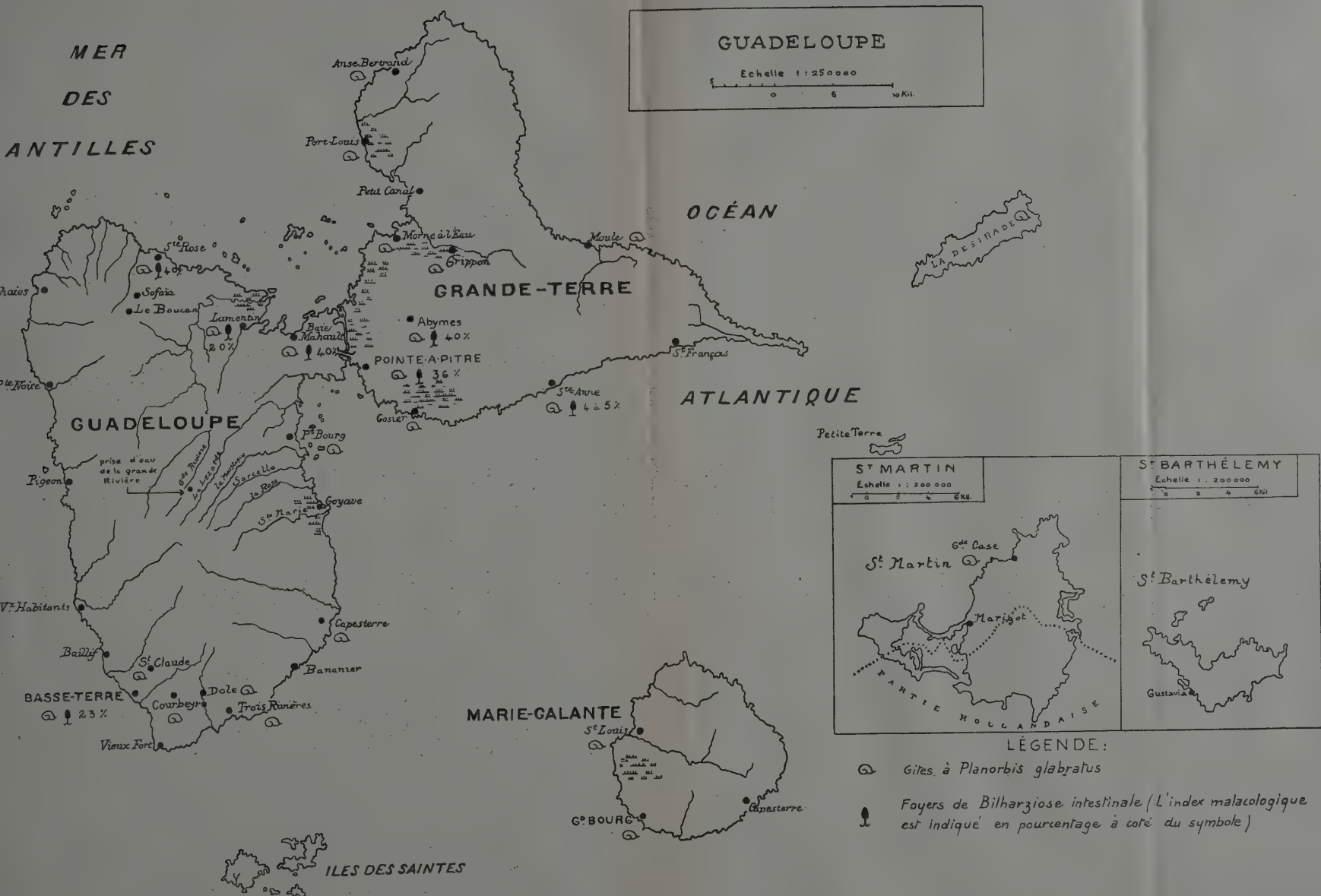
On sait que la bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni* sévit seule à la Guadeloupe, comme, d'ailleurs, aux Antilles et dans tous les territoires de l'Amérique tropicale. C'est MARCEL LÉGER qui, en 1914 (1), a, le premier, établi la fréquence des infestations à *S. mansoni*, en Guadeloupe.

Si la tolérance des populations antillaises, aussi bien à la Guadeloupe qu'à la Martinique, est relativement bonne vis-à-vis de *S. mansoni*, on observe, néanmoins, dans ces territoires de nombreuses manifestations entéro-hépatiques relevant d'atteintes bilharziennes. Nous avons montré, en 1952 (2), en utilisant les statistiques de la Direction des Instituts Pasteur d'Outre-Mer (1948-1951) qu'à la Guadeloupe l'*index bilharzien moyen* (moyenne des prospections faites dans l'ensemble des foyers contaminés) atteignait 7,8 o/o et que l'incidence de la maladie sur la morbidité générale était de 28 o/oo. A la Martinique, l'*index bilharzien moyen* était, pour les mêmes années, de 6,4 o/o, et, l'incidence de la maladie sur la morbidité générale, de 43 o/oo.

Bien que la colite chronique bilharzienne soit beaucoup plus commune que les syndromes dysentériques bilharziens aux Antilles les index et les incidences élevés que nous rapportons, ont nécessairement leur répercussion sur la santé des populations antillaises

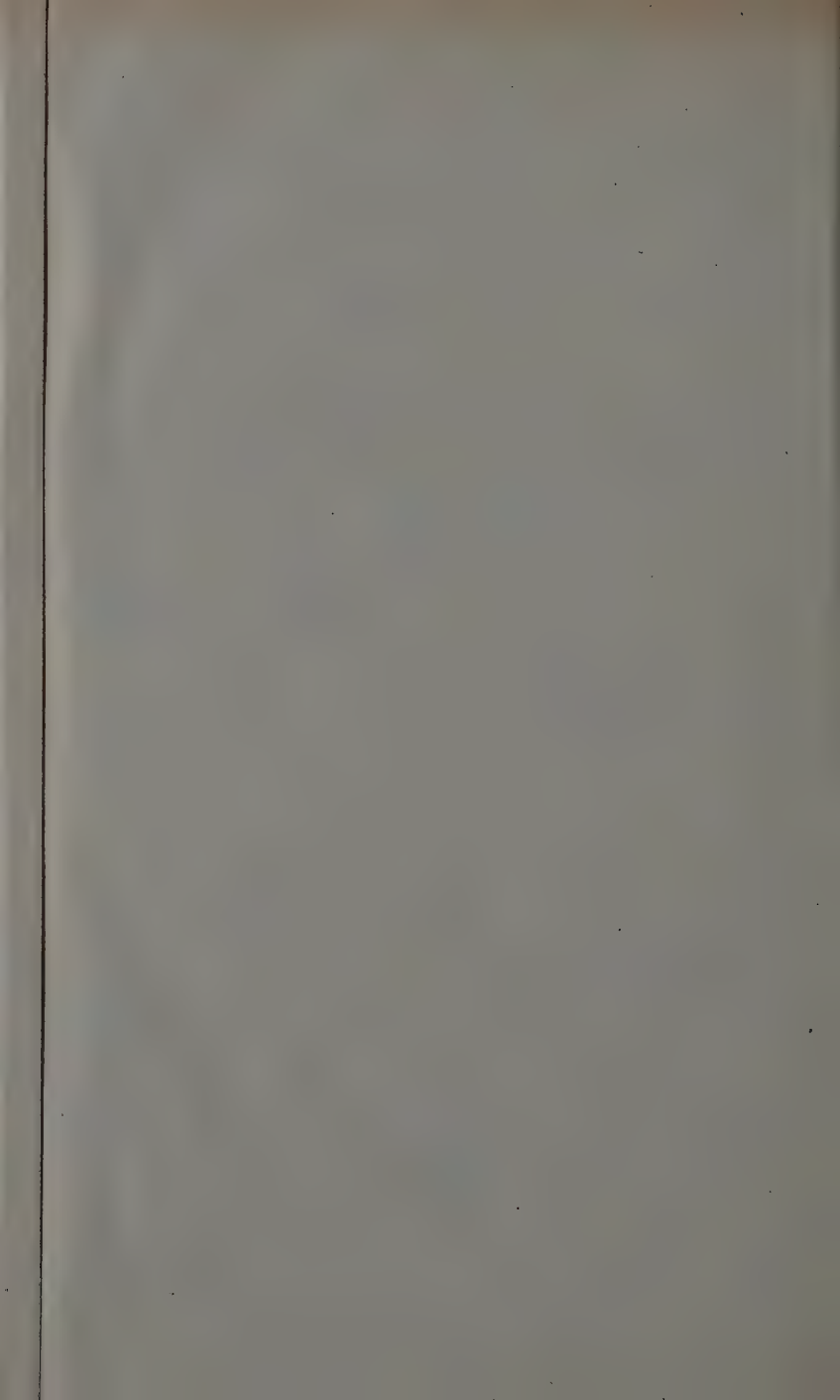
(*) Séance du 10 juin 1953.

(**) Avec la collaboration technique de G. CORNELY, Préparateur à l'Institut Pasteur de la Guadeloupe, et de Mme LAMY, Aide-Technique au Service de Parasitologie de l'Institut Pasteur.



Carte I

Répartition géographique de la Bilharziose intestinale à la Guadeloupe.



et, plus particulièrement, sur la morbidité et sur la mortalité infantiles. La fréquence de la bilharziose intestinale constitue, en outre, un risque de contamination pour les sujets en voyage ou en transit aux Antilles — point de vue d'autant moins négligeable qu'un réel effort a été entrepris pour inciter les touristes américains et européens à visiter les petites Antilles et les Antilles françaises, en particulier.

L'ensemble de ces considérations nous a conduits, en collaboration avec les directeurs des Instituts Pasteur de la Guadeloupe (Docteur MAUZÉ) et de la Martinique (Docteur MONTESTRUC) à établir la répartition géographique des foyers de bilharziose intestinale, aux Antilles françaises, et, en particulier, celle des gîtes à mollusques vecteurs [*Planorbis glabratus* Say, 1818 (= *P. guadelupensis*)] sur ces mêmes territoires, et, surtout, le taux d'infestation (Index parasitaire) de ces mollusques pour chaque foyer déterminé.

*
**

Dans ce mémoire, nous étudions la répartition géographique des gîtes de *P. glabratus* à la Guadeloupe et le taux d'infestation des mollusques (Index parasitaire) dans les gîtes identifiés.

En matière d'épidémiologie pratique et de prophylaxie des bilharzioses intestinales, l'établissement de l'index parasitaire apparaît en Guadeloupe comme le meilleur élément d'appréciation de la situation sanitaire d'une localité ou d'une région ; il indique d'emblée et rapidement les foyers de contamination et les chances de contagé. La prospection bilharzienne de la population et, singulièrement, des enfants des écoles, que nous avons conduite comme un complément d'information, est plus longue, plus laborieuse et moins fidèle ; elle est, néanmoins, nécessaire aux fins de dépister les malades, de les traiter et de supprimer par leur guérison éventuelle, la contamination des vecteurs, qui libèrent les cercaires, éléments du contagé.

Nous rendrons compte de la prospection épidémiologique et malacologique des bilharzioses à la Guadeloupe et dans ses dépendances en considérant trois groupes de territoires :

1° La Grande-Terre, 2° la Guadeloupe proprement dite, 3° les îles dépendantes de la Guadeloupe.

Les tableaux I (Grande-Terre), II (Guadeloupe) et III (dépendances) ci-après, mettent en évidence pour toutes les localités, lieux dits, surfaces d'eau et points d'eau prospectés : 1° La présence de mollusques vecteurs (*Planorbis glabratus*) ; 2° la densité de la population malacologique ; 3° l'index parasitaire (taux d'infestation des mollusques par *S. mansoni*, pour chaque gîte) ; 4° la température de l'eau prospectée ; 5° le pH de l'eau prospectée ; 6° les observations complémentaires offrant un intérêt épidémiologique.

TABLEAU I
Grande-Terre.

Points prospectés	<i>P. glabratus</i>	Index parasitaire o/o	Température de l'eau	pH de l'eau	Observations
<i>Pointe-à-Pitre :</i>					
Marigot Jolivière	+	0	27°	6	Faible courant. Mare.
Bvd Faidherbe. Canal	+++	70	25	6	—
Champ d'Aviation. Rivière	+	60	25	6	Eau très polluée.
Voie parallèle au Bd Faidherbe	+++	90	25	7,6	—
Bassin de Maison	+++	75	—	—	—
Carrefour Hincelin-Nozières	+++	0	26	8	Gîte dense.
Carrefour A. Léger-Nozières	+++	30	28	8	»
Carrefour Bébien-A. Léger	+++	0	—	—	»
Champ savane Zamia	(+)	0	27	6	—
Réservoir général des eaux (ancien)	0	—	—	—	Réservoir couvert.
Réservoir général des eaux (nouveau)	0	—	—	—	»
<i>Saint-François :</i>					
Mare Belle allée	<i>Planorbis sp. carené</i>	0	24	6	—
Mare Zobocca	0	0	25	6	—
Marais Gissac (1)	0	0	25	6	—
Marais Gissac (2)	<i>Planorbis sp. carené</i>	0	25	6	—
<i>Saint-Anne :</i>					
Marais grand maison	0	0	25	6	—
Mare du rivage	(+)	5	26	6	—
Mare Galba	+	4	25	5/6	—
<i>Gosier :</i>					
Marais du bas du fort	+++	0	25	6	—
Rivière Poussette	0	0	20	8	—
Source de la savane à Montauban	+++	0	25	6	Eau polluée.
Mare au fond Benard	+++	0	26	6	Végétation, eau polluée, canards de barbarie.
Mare Gaillar	+++	0	22	7	—
Mare Captant	+++	0	22	6	Grande mare. Végétation.
<i>Les Abymes :</i>					
Ravine de la redoute	0	0	25	6	—
Mare de la pointe d'or	+++	0	26	6	—
Mare à Marie-Claire	+++	80	25	6	—
<i>Grippon :</i>					
Mare à Isidore	+	0	20	6	—
Mare à Décossière	+++	0	20	6	—
<i>Morne à l'eau :</i>					
Canal Faujas	+++	0	25	6	Eau douce.
Mare du cimetière	+++	0	25	6	—
Source Bois vert (1)	(+)	0	18	6	Eau de boisson.
Source Bois vert (2)	+++	0	28	6	»

TABLEAU I (suite)

Points prospectés	<i>P. glabratus</i>	Index parasitaire o/o	Température de l'eau	pH de l'eau	Observations
<i>Petit Canal :</i>					
Canal Durville	o	o	25°	6	—
<i>Port Louis :</i>					
Canal Cachette	o	o	26	7	—
Halte Beauport	+	o	26	6	Mare profonde.
Usine Beauport Vidange	o	o	26	7	—
Usine Beauport Mare	o	o	27	6	—
<i>Anse Bertrand :</i>					
Canal Cassis	o	o	26	6	—
Mare du Moulin	<i>Planorbis</i> <i>sp. carené</i>	o	27	6	—
Mare du Gouffre	+	o	27	6	—
Mare en Ville	o	o	27	6	—
Mare du Calvaire	+	o	30	6	—
Mare aux Manguiers	o	o	—	—	—
Mare Guéry	o	o	—	—	—
Ravine au Pont	o	o	25	6	Courant.
Mare à la case balconnée	+	o	25	6	—
<i>Le Moule :</i>					
Canal de l'usine Blanchette	++	o	26	7	—

TABLEAU II

Guadeloupe « sensu stricto ».

Points prospectés	<i>P. glabratus</i>	Index parasitaire o/o	Température de l'eau	pH de l'eau	Observations
<i>Basse-Terre :</i>					
Square Pichon	+	56	25°		(Contrôle J. SAUTET).
Bassin Ducharmoy	+	12	27		(Contrôle J. SAUTET).
Flanc de la Soufrière	+	o	17		Bains jaunes, 920 m. altitude.
<i>Saint-Claude</i>	++	o	25	7,4	
<i>Baie-Mahault :</i>					
Ravine d'Estrellau	++	40	27	6	
Digue de Baie-Mahault	o	o	25	6	Eau courante, rapide.
Station P. T. T.	++	o	27	6	Bassin.
<i>Le Lamentin :</i>					
Rivière du Lamentin	o	o	25	6	Cours rapide.
Rivière du Lamentin, poches d'eau stagnante	+	20	27	6	
1	o	o	33	6	Source thermale.
2	rare	o	24	6	En amont, ravines issues d'une source froide.
Ravine chaude : 3 prélèvements) 3	rare	o	30	7	Canalisation et ravines efférentes à la source.

TABLEAU II (suite)

Points prospectés	P. gla- bratus	Index para- sitaire o/o	Tem- pérature de l'eau	pH de l'eau	Observations
<i>Sainte-Rose :</i>					
Abreuvoir de Belle Plaine	++	40	29°	6	Utilisé comme lavoir et abreuvoir. Source sulfureuse.
<i>Sofaïa</i>	0				
<i>Le Boucan</i>	0	0	27	6	Rivière rapide avec bras + ou — stagnants.
<i>Prise d'eau de la Grande Rivière</i>	0	0	24	6	Eau courante limpide, roches, galets.
Sainte-Rose à Deshaies	0	0	27	6	Prospection de toutes les ravines et rivières.
<i>Pointe Noire</i>	0				
<i>Pigeon</i>	0				
<i>Vieux Habitants</i>	0				
<i>Bouillante</i>	0				
<i>Marigot</i>	0				
<i>Baillif</i>	0				
<i>Gourbeyre :</i>					
Saint-Charles	+				
Cours d'eau Baron	+				
<i>Vieux Fort</i>	0				
<i>Dolé</i>	+	0	32	7,6	
<i>Trois Rivières :</i>					
Trou au Chien	0				
Bord de Mer.	0				
Grande Anse	0				
<i>Bananier</i>	0				
<i>Capesterre :</i>					
Grande Rivière de la Capes- terre	0	0			Eau courante.
Rivière des Pères	0	0			» »
Ravines	0	0			» »
<i>Goyave :</i>					
Rivière de la Rose.	0	0			Eau courante.
Petite Rivière à Goyave	0	0			» »
Ravines	0	0			» »
Rivière Sainte-Marie	0	0			» »
<i>Petit Bourg :</i>					
Bourbier contigu à la Lézarde.	+	0	27	6	
Lavoir de Roujeol	+	0	27	7,8	Eau savonneuse.
Usine de Roujeol	0	0	25	6	Ravines, eau courante.
Rivière Moustique.	0	0			Eau courante.
Rivière Cercelle	0	0			» »
Rivière de Vernou.	0	0			» »

TABLEAU III

Iles dépendantes de la Guadeloupe.

Points prospectés	<i>P. glabratus</i>	Index parasitaire o/o	Température de l'eau	pH de l'eau	Observations
<i>Marie-Galante :</i>					
a) Grand Bourg :					
Mare de la Savane.	++	0	22°	6	Cercaires monofides chez les planorbes.
Mare de Mai.	+	0	22	6	—
Mare de l'Hôpital.	+	0	22	6	—
Mare du Presbytère.	0	0	—	—	Belle eau limpide.
b) Saint-Louis :					
Mares Gliano et Maréchal.	0	0	27	6	—
Rivière Saint-Louis.	0	0	—	7	Eau courante.
Mares des Marets (Ouest et Est).	+	0	27	6	A 2 km de Saint-Louis.
Mare du Bourg.	+	0	27	6	—
c) Capesterre.	0	0	25	6	Prospection de 3 mares peu étendues.
<i>La Désirade.</i>	+	0	—	—	Terrain calcaire.
<i>Ile des Saintes.</i>	0	0	—	—	Pas de cours d'eau.
<i>Petite Terre.</i>	0	—	—	—	Ile désertique, pas d'eau.
<i>Saint-Barthélémy.</i>	0	0	—	—	Pas de cours d'eau.
<i>Saint-Martin :</i>					
Ruisseau Le Colombier.	+	0	25	7	En crue.
Citerne Route de Grande Case à Marigot Bourg.	+	0	25	7-7,4	Fournit l'eau de ménage à la population.

La carte 1 et les cartons 1 et 2 rendent compte : 1° de la répartition des gîtes à *P. glabratus* (symbole schématisant une coquille de planorbe) à la Guadeloupe et dans ses dépendances; 2° de la distribution des gîtes à mollusques infestés par *S. mansoni* (symbole schématisant une cercaire à queue bifide); 3° du taux d'infestation (Index parasitaire) des mollusques. L'examen des cartes permet de situer rapidement les foyers de contamination, de les prendre pour point de départ d'enquêtes épidémiologiques complémentaires portant sur la population, et, d'instituer des mesures prophylactiques (drainage et assèchement, utilisation de molluscocides; traitement des sujets malades) appropriées.

L'analyse des données apportées dans les tableaux I, II et III et l'étude des cartes de répartition des gîtes à planorbes et des foyers d'infestation appellent les remarques épidémiologiques et d'écologie malacologique suivantes :

1^o PRINCIPAUX FOYERS DE CONTAMINATION

Les principaux foyers bilharziens observés en Guadeloupe correspondent, habituellement, aux régions où la population est dense et où il existe des surfaces d'eaux stagnantes ou à faible courant situées à proximité immédiate des habitations. Les deux sources les plus importantes de contamination sont Pointe-à-Pitre (Index parasitaires chez les mollusques : 30 à 90 o/o) et Basse-Terre (Index parasitaire : 12 o/o à 56 o/o).

A Pointe-à-Pitre, les foyers infectieux (fig. 1 et 2) se situent dans les faubourgs en voie d'aménagement sanitaire désignés sous le nom de « quartier de l'assainissement » (boulevard Faidherbe, faubourg Schoelcher, faubourg Brebian, carrefours Hincelin-Nozières, A. Léger-Nozières, Brébian-A. Léger). Ce sont les canalisations établies à ciel ouvert contiguës aux habitations auxquelles on accède en franchissant ces canaux sur des planches ou sur de légères passerelles (50 à 60 cm.) qui constituent les foyers infectieux. La population utilise ces canaux, peu profonds et à faible courant dont l'approvisionnement en eau est entretenu par des bornes fontaines et par l'apport des eaux usées ou ménagères, comme égout; ces gens ne peuvent évidemment faire autrement dans les conditions actuelles d'aménagement de ces quartiers; les enfants jouent sur les rives ou dans l'eau même, les porcs et les canards y recherchent et y trouvent une nourriture souvent fécaloïde.

Il n'y a pas de doute que l'exécution des travaux d'aménagement sanitaire prévus pour les quartiers situés à l'Ouest du boulevard Faidherbe sont d'une nécessité *absolue* et *urgente*. Ces enceintes très peuplées et sans aménagements hygiéniques représentent un très dangereux foyer de développement des maladies infectieuses d'origine hydrique, bactérienne et fécale (fièvres typhoïdes, dysenteries et diarrhées bactériennes) et parasitaires (bilharziose, ascariidiose, ankylostomiase). L'attention du Service d'Hygiène doit être appelée sur le développement du faubourg de « la Savane à Zamia » situé à l'Ouest de Pointe-à-Pitre, derrière la grande sucrerie Darboussier; ce quartier marécageux et sans aménagements sanitaire et urbain enclave plusieurs mares contenant des colonies de *P. glabratus*; il pourrait sans surveillance et sans organisation devenir un nouveau foyer de bilharziose.

A Basse-Terre (Index parasitaire chez les mollusques : 12 à 56 o/o), ce sont les points d'eau du Square Pichon et le bassin Ducharmoy bien étudiés par J. SANTET) qui constituent les sources de contamination les plus importantes. Les deux foyers bilharziens de Pointe-à-Pitre et de Basse-Terre sont anciens et bien connus de

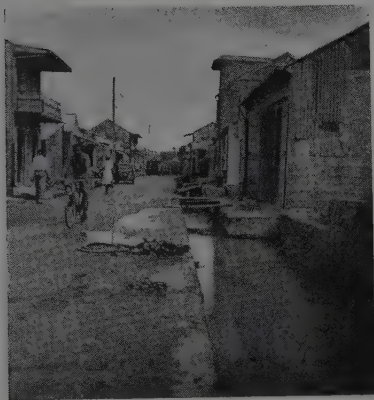


Fig. 1. — Gîte à *P. glabratus*, infectés,
à Pointe-à-Pitre.



Fig. 2. — Gîte à *P. glabratus*, infectés,
à Pointe-à-Pitre.



Fig. 3. — Gîte à *P. glabratus*, infectés,
à Baie Mahault.



Fig. 4. — Gîte à *P. glabratus*, infectés,
dans un lavoir à Sainte-Rose.



Fig. 5. — Gîte à *P. glabratus*
aux Abymes.



Fig. 6. — Gîte à *P. glabratus*
à Sainte-Rose.



Fig. 7. — Gîte à *P. glabratus*
à Sainte-Rose.



Fig. 8. — Gîte à *P. glabratus*
à Gosier.

l'Institut Pasteur et du Service d'Hygiène et de la Santé Publique de la Guadeloupe.

A côté de ces territoires classiques de la bilharziose dont nous avons repris et étendu l'étude, nous avons identifié 5 groupes de foyers nouveaux et importants qui correspondent aux agglomérations suivantes : Baie-Mahault, le Lamentin et Sainte-Rose, en Guadeloupe *s. str.* ; les Abymes et Sainte-Anne, en Grande-Terre.

Le foyer de Baie-Mahault (Index parasitaire des Mollusques : 40 o/o) (fig. 3) se situe dans le périmètre de la ravine dite d'Estrelan et dans les canalisations limitant les installations agricoles du bourg. La proximité de Pointe-à-Pitre où d'assez nombreux habitants de Baie-Mahault travaillent, peut, pour partie, expliquer le haut index parasitaire observé.

Le foyer du Lamentin (Index parasitaire des mollusques : 20 o/o) correspond aux canalisations de fortune, à faible courant, ou aux poches d'eau, peu profondes, situées à proximité des maisons d'habitation.

Le foyer de Sainte-Rose (Index parasitaire : 40 o/o) paraît limité, actuellement, à l'abreuvoir de Belle-Plaine qui est utilisé à la fois comme abreuvoir (abreuvoir peu fréquenté) et comme lavoir (lavoir très achalandé) (fig. 4).

Le foyer des Abymes (Index parasitaire : 80 o/o) intéresse présentement le lieu dit « La mare à Marie-Claire » et les fossés « à tout faire » contigus aux maisons d'habitations (fig. 5). Là, encore la proximité de Pointe-à-Pitre qui emploie une main-d'œuvre domiciliée aux Abymes peut expliquer le développement d'une aire bilharzienne.

Le foyer de Sainte-Anne (Index parasitaire : 4 à 5 o/o) s'étend à la présente date, à deux mares : la « Mare du Rivage » et la « Mare Galba ». Notre confrère, le Docteur FERLY, de Sainte-Anne, estime que les contaminations s'effectuent souvent par la pratique des bains d'eau douce succédant aux bains de mer et par la consommation en boisson d'eaux polluées.

Nous n'avons pas observé de foyers bilharziens dans les îles dépendantes de la Guadeloupe, malgré la présence de gîtes à *P. glabratus* dans certaines d'entre elles (Marie-Galante, la Désirade, Saint-Barthélémy).

2° LES GÎTES A *Planorbis glabratus*

La dispersion géographique des gîtes à *P. glabratus*, à la Guadeloupe est très large. Les régions marécageuses (Pointe-à-Pitre, les Abymes, Baie-Mahault), les canaux agricoles et les mares des

plaines cultivées en canne à sucre (Le Moule, Grippon, Canal Faujas), les surfaces d'eau d'infiltration où les bras morts ou artificiels des basses vallées des fleuves côtiers (Le Lamentin, Petit Bourg), les mares ou les bourbiers des savanes, les bassins et les lavoirs, les égouts à ciel ouvert, constituent les aires les plus riches en gîtes.

La nature du sous-sol et le relief interviennent sur la dispersion des gîtes dans la mesure où ils exercent leur influence sur la formation de complexes d'eau ou d'humidité permanents ou d'un régime temporaire de durée suffisante.

Les régions sèches à sol perméable et celles dont le relief offre un caractère abrupt et une côte acore ne permettent pas la formation de surfaces pérennes où pourraient vivre les mollusques. C'est ainsi que la côte caraïbe de la Guadeloupe *s. str.* entre Deshaies et Baillif, avec sa flore de cactées et son climat subaride ne présentait, en février 1952, aucun gîte à *P. glabratus*; il en fut de même pendant la même période dans la région du bourg de Saint-François, en Grande-Terre. En ce qui concerne les dépendances de la Guadeloupe, les îles de Marie-Galante, la Désirade et Saint-Martin présentent des gîtes à *P. glabratus*. Dans les îles des Saintes, de Petite-Terre et de Saint-Barthélémy, de régime sec, nous n'avons pas rencontré de mollusques.

Il convient de souligner, ce qui, d'ailleurs, confirme la règle, que les gîtes à *P. glabratus*, en Guadeloupe, ne s'observent jamais dans les rivières ou les cours d'eau rapides et limpides mais dans les canaux, les mares, les bassins, les lavoirs, les bourbiers, les petits bras morts, les complexes d'eau qui sont, presque toujours, suffisamment envasés et assez riches en matières organiques et en plantes aquatiques pour assurer la pérennité des colonies de planorbes.

Le pH de l'eau des gîtes se situe dans les limites assez larges, entre 6 et 8 mais il est plus généralement fixé dans la zone d'acidité, vers pH 6.

La température de l'eau des gîtes en janvier et février s'inscrivait entre 18 et 30°, avec un maximum de fréquence de 25°.

Les eaux sulfureuses (Sofaia, Dolé) ne constituent jamais des gîtes, alors que les eaux alcalines et savonneuses (lavoir de Sainte-Rose), si leur alcalinisation n'est pas excessive, conviennent parfaitement au développement de *P. glabratus*.

RÉSUMÉS ET CONCLUSIONS

Le taux d'infestation (Index malacologique) de *P. glabratus* apparaît en Guadeloupe comme le moyen d'appréciation le plus fidèle de la détermination des foyers de bilharziose intestinale. Les principaux foyers de bilharziose intestinale identifiés sont les suivants : Pointe-à-Pitre (Index malacologique : 30 à 90 o/o), Basse-Terre (Index malacologique : 12 à 56 o/o), Baie-Mahault (Index malacologique : 40 o/o), le Lamentin (Index malacologique : 20 o/o), Sainte-Rose (Index malacologique : 40 o/o), les Abymes (Index malacologique : 80 o/o), Sainte-Anne (Index malacologique : 4 à 5 o/o).

Les îles dépendantes de la Guadeloupe, bien que possédant, pour partie, une population de *P. glabratus* n'ont pas été reconnues comme étant contaminées.

L'index parasitaire moyen, chez l'homme, à la Guadeloupe, est de 7,8 o/o. L'incidence de la bilharziose sur la morbidité générale est de 28 o/oo.

P. glabratus est largement répandu en Guadeloupe, sa distribution géographique est établie.

Les régions marécageuses, les canaux agricoles, les mares, les boursiers, les eaux d'infiltration, les bras morts ou artificiels des rivières, les égouts à ciel ouvert, les bassins et les lavoirs sont habituellement le siège préférentiel des gîtes.

En partant des données précitées, l'éradication de la bilharziose intestinale en Guadeloupe par la destruction des mollusques vecteurs (drainage, mesures d'assainissement, molluscocides) apparaît comme parfaitement réalisable.

*Institut Pasteur (Service de Parasitologie)
et Institut Pasteur de la Guadeloupe.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LÉGER (M.). — Les porteurs de bilharzies (*S. mansoni*) à la Guadeloupe. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, 7, 75-78.
- (2) DESCHIENS (R.). — Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union française. Monographie, *Collection de la Société de Pathologie exotique*, Masson et Cie, édit., 1952, 45.

LES BILHARZIOSES HUMAINES AU SUD DU SAVE (MOZAMBIQUE) (*)

PAR J. FRAGA DE AZEVEDO (**)

On sait, depuis quelques années, que les Bilharzioses, dans leurs formes vésicale et intestinale (*mansoni*) constituent un des plus grands fléaux pour les populations natives de Mozambique.

Soit par leur incidence élevée, soit par leurs manifestations, elles y ont été mentionnées comme une des causes les plus importantes de l'affaiblissement des populations autochtones. Les études du docteur PINTO RIBEIRO, réalisées de 1932 à 1936, dans une région du nord de la province (Angoche), ont particulièrement démontré l'influence nuisible que la Bilharziose vésicale avait sur la capacité de reproduction des populations autochtones, leur valeur économique, leur morbidité et mortalité et, en général, sur l'avenir de la race.

Etant donné l'importance de plus en plus grande que l'on attribue à ces parasitoses, dont la dispersion s'est répandue en Afrique, nous pouvons dire que c'est naturellement que le Portugal lui a consacré un particulier intérêt et c'est ainsi que ces dernières années quelques études ont été réalisées à cet égard en Guinée, en Angola et en Mozambique.

L'on rend compte, dans cette communication, des études réalisées dernièrement dans une région (Sud du Save) de Mozambique.

LA RÉGION

Les études ont eu lieu dans la Province du Sud du Save (Sud de Mozambique). Cette région a été choisie parce qu'elle est déjà largement cultivée en certaines zones et, par conséquent, de grande importance économique.

Quelques petits cours d'eau et plusieurs lagunes rendent la région fertile mais deux fleuves importants lui donnent une valeur incomparable : le fleuve Incomati, au Sud, et le fleuve Limpopo, au Nord. Compte tenu de la réalisation en cours d'importants travaux hydrauliques agricoles pour un rendement meilleur des vallées des rivières mentionnées, une étude préalable sur les Bilharzioses, dans cette région, se justifiait.

(*) Extrait de l'étude réalisé par l'auteur avec la collaboration de AMADEU COLACO, MANUEL FARO, JORGE JANZ, GABRIELA PINTO et ANTONIO REBELO.

(**) Séance du 10 juin 1953.

La province au Sud du Save correspond à une région plane, à l'exception de la partie Sud-Ouest où existent des massifs montagneux s'élevant jusqu'à 800 m., avec une végétation variée et présence de plaines très étendues sans végétation ou avec une végétation arbustive.

Au Nord-Ouest, la province se présente aride avec des caractéristiques qui l'apparentent au désert.

La réduction, ces dernières années, de la pluie, dans cette région, a amené une diminution marquée des collections d'eau, ce qui ajoute à la difficulté de vie des populations autochtones, surtout dans les zones les plus arides.

Ces populations vivent dans de petits villages de 2 ou 3 habitations et s'occupent surtout de l'agriculture qu'elles entretiennent généralement sur une échelle réduite; quelques-unes se vouent aussi à l'élevage de bétail rassemblé près des cours et collections d'eau.

La région a une particulière importance parce que la culture européenne est déjà largement développée, spécialement dans la vallée de l'Incomati où il y a une grande entreprise sucrière et d'importantes fermes agricoles qui cultivent, on peut le dire, tous les produits, tels que les pommes de terre, le maïs, le blé, la banane, etc.

Dans la vallée du Limpopo, l'agriculture est, surtout, confiée aux populations autochtones qui reçoivent de l'Etat une grande assistance et des facilités.

Encore selon le plan de protection des populations autochtones et dans le but de les fixer au sol, on a fait, dernièrement, l'utilisation agricole d'une large zone inculte près de la lagune de Inhamissa, dont les terrains ont été distribués gratuitement pour l'agriculture, sous le contrôle des autorités.

INCIDENCE DES BILHARZIOSES

L'étude sur les populations a porté spécialement sur les enfants des Ecoles, qui nous donnent, en raison de leur relative fixité, une idée autant que possible exacte sur le véritable taux d'infection locale.

Pour le diagnostic de la Bilharziose vésicale, nous avons fait la récolte de l'urine et examiné le sédiment au bout d'une demi-heure. Ce procédé s'est révélé beaucoup plus sûr que celui de la concentration de l'urine par centrifugation. Généralement, nous examinons l'urine de 50 à 100 enfants de chaque collectivité comprenant, en moyenne, de 200 à 300 enfants.

forme de maladie se trouve largement diffusée dans la population de la région étudiée. Le taux moyen d'infection était de 61,5 o/o.

Quant à la forme intestinale, dans une étude sur 2.841 natifs âgés de 6 à 30 ans, on a vérifié qu'elle est aussi largement répandue mais les taux d'infection sont plus bas et la maladie se concentre plus spécialement dans des zones limitées, contrairement à ce qui

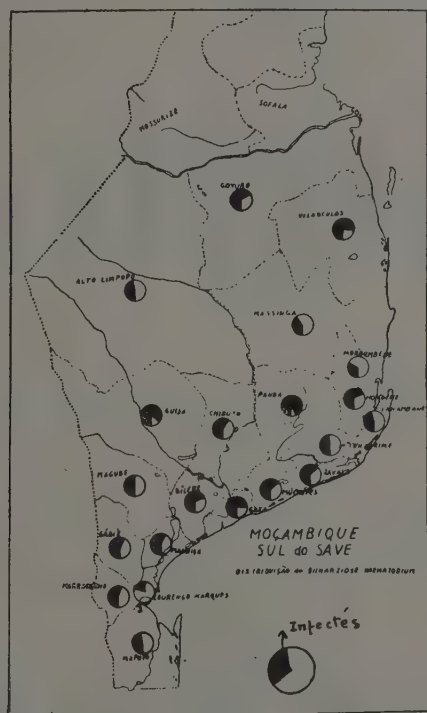


Fig. 2.

Distribution de la Bilharziose intestinale à *S. mansoni* dans le Sud du Save.

arrive avec la forme vésicale. Le taux moyen d'infection était de 11,86 o/o, dans la population observée.

En évaluant l'incidence en fonction de l'âge (fig. 3 et 4), on constate que c'est à l'âge de 16 à 20 ans qu'il y a le plus d'infectés pour la Bilharziose vésicale, ainsi que pour la forme intestinale.

En ce qui concerne le sexe (fig. 3 et 4); il n'y a pas de différences remarquables entre l'incidence chez les garçons et chez les jeunes filles.

Outre la population autochtone, il a été également procédé à l'examen des Ecoles européennes et métis. Nous avons alors

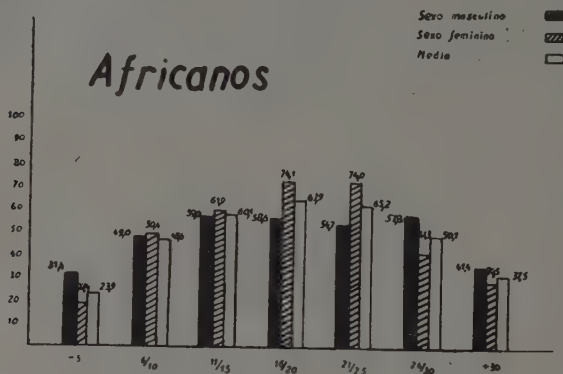


Fig. 3. — Incidence de la Bilharziose vésicale selon l'âge et le sexe.

vérifié que la baisse de l'incidence de la maladie, chez les premiers, était évidente car, sur 40 individus observés, un seul était infecté ;

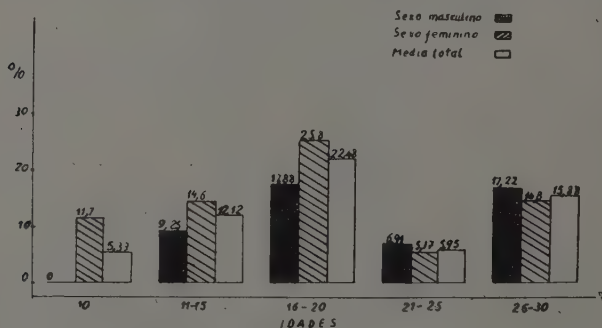


Fig. 4. — Incidence de la Bilharziose intestinale selon l'âge et le sexe.

les seconds se présentaient, aussi, comme beaucoup moins infectés que les autochtones, ainsi que le met en évidence le tableau I, le nombre d'enfants observés étant très bas, afin de permettre la détermination de pourcentages.

TABLEAU I

Incidence de la Bilharziose vésicale chez les métis.

Ages	Sexe masculin			Sexe féminin			Total	
	N° d'observ.	Positifs		N° d'observ.	Positifs		N° d'observ.	Positifs o/o
		Obs.	o/o		Obs.	o/o		
6-10	26	15	40,1	5	4	15,7	31	40,9
11-15	51	25		19	2		70	
16-20	2	2		14	0		16	
	79	42		38	6		117	

GRAVITÉ DES BILHARZIOSES

Nous pouvons dire que nous ne disposons pas encore d'un « test » de laboratoire précis ni d'un moyen sûr d'observation clinique qui nous permette d'apprécier la gravité de la Bilharziose qu'elle qu'en soit la forme.

Nous savons bien que pour apprécier la gravité ou l'importance de certaines helminthiases intestinales, nous pouvons recueillir des éléments de valeur par la numération des œufs dans les selles. De cette façon, il est possible de déduire le nombre des vers infestants dont la quantité détermine généralement la gravité des manifestations.

Par contre, cette méthode ne peut s'appliquer avec rigueur aux Bilharzioses ; d'abord, parce que l'élimination des œufs dans les « excréta » est irrégulière et dépend de plusieurs facteurs difficiles à préciser et, particulièrement, du lieu de ponte et de l'ancienneté de l'infection ; deuxièmement, parce que tous les œufs pondus ne sont pas éliminés, et, troisièmement, parce que les parasites et leurs œufs peuvent se localiser dans les organes profonds. Il survient encore que les vers se localisent dans les différents organes sans pouvoir éliminer leurs œufs et, dans ces cas, nous ne pouvons pas encore, avec les moyens actuels, faire un diagnostic précis.

L'appréciation de la gravité de la Bilharziose à *S. hæmatobium* peut se faire plutôt indirectement par la répercussion sur la santé des populations, dont l'amélioration est évidente après le traitement spécifique institué.

Quant à la forme à *S. mansoni*, s'il est certain qu'on a cherché à déduire la gravité de ses manifestations par l'hypertrophie de la rate et du foie et par les épreuves fonctionnelles de celui-ci, ce qui est également certain, c'est que la maladie peut, tout au moins au commencement, évoluer sans répercussion sur ces organes.

Dans les études faites au Sud du Save, nous avons vérifié que, dans les zones où la Bilharziose vésicale était plus fréquente et quand les infectés atteignaient 100 0/0 ou s'approchaient de ce taux, les hématuries macroscopiques étaient très intenses et fréquentes.

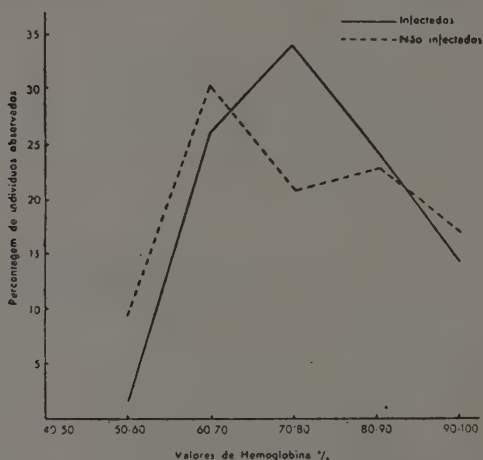


Fig. 5. — Valeurs d'hémoglobine du sang d'autochtones infectés et non infectés avec *Sch. hæmatobium*

Nous procédâmes, encore, à une tentative pour apprécier la gravité des manifestations, par la détermination de l'intensité de l'hématurie, par la numération des œufs dans l'urine, par la numération des globules rouges et par le dosage de l'hémoglobine et des protéines du sang.

Il est vrai que l'intensité de l'hématurie varie journellement selon les lésions vésicales causées par les vers ; dans quelques cas nous avons vérifié, néanmoins, que les autochtones perdaient 30 cm³ de sang par 24 heures, ce qu'on peut considérer comme une hémorragie appréciable, si nous ajoutons qu'elle se répète pendant de longs jours.

Par le décompte des œufs dans l'urine, et prenant comme base, pour la détermination du nombre des vers présents, le calcul établi

par le docteur BARLOW dans les observations réalisées sur lui-même, nous conclûmes que, dans quelques cas, le nombre des vers infectants devait s'approcher de 1.914, ce qui me paraît devoir correspondre à une lourde infection.

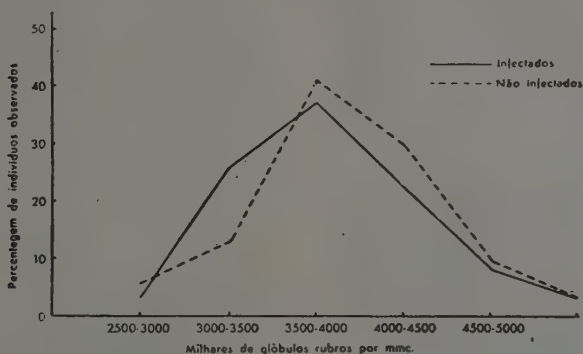


Fig. 6. — Nombre de globules rouges du sang d'autochtones infectés et non infectés avec *Sch. hæmatobium*.

C'est dire que l'intensité et la répétition de l'hématurie vérifiée fréquemment chez quelques autochtones et le nombre probable des

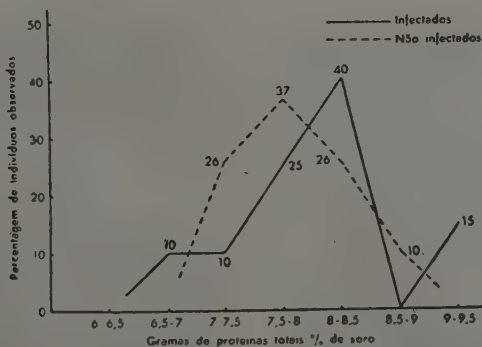


Fig. 7. — Valeurs des protéines du sérum d'autochtones infectés et non infectés avec *Sch. hæmatobium*.

vers infectants sont en faveur de ce que, au Sud du Save, la Bilharziose vésicale présente un caractère d'appréciable gravité.

Les résultats de la détermination du taux de l'hémoglobine, du nombre de globules rouges et du dosage des protéines et de leurs fractions sont exprimés dans les figures 5, 6 et 7.

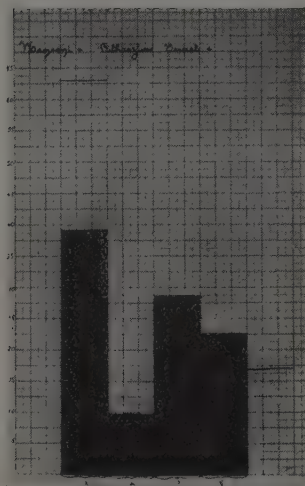


Fig. 8. — Valeurs des fractions protéiques du sérum d'autochtones indemnes de Bilharziose vésicale ou intestinale.

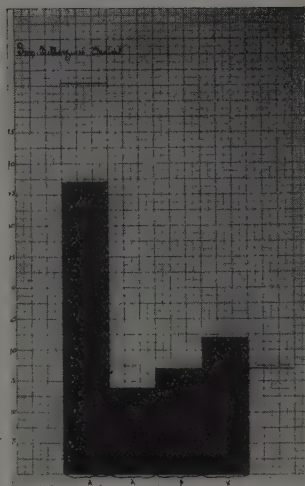


Fig. 9. — Valeurs des fractions protéiques du sérum d'autochtones atteints de Bilharziose vésicale et intestinale.

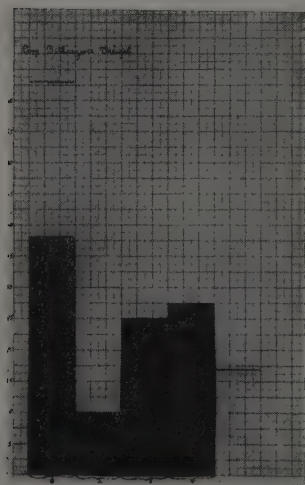


Fig. 10. — Valeurs des fractions protéiques du sérum d'autochtones atteints de Bilharziose à *S. mansoni*.

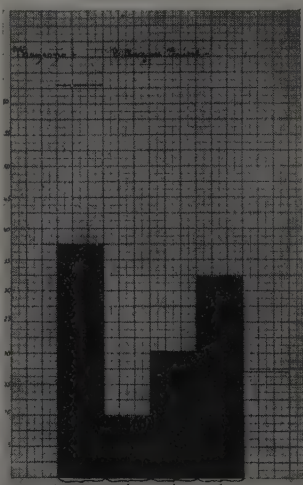


Fig. 11. — Valeurs des fractions protéiques du sérum d'autochtones atteints de Bilharziose vésicale et intestinale.

L'on voit qu'il n'y a pas de relation entre la Bilharziose vésicale, le taux de l'hémoglobine et le nombre de globules rouges dans le sang, parce que leurs valeurs ne diffèrent pas sensiblement chez les infectés et ceux qui ne le sont pas.

Nous n'avons pas trouvé, non plus, de différence dans la valeur de la protéinémie chez les uns et les autres.

En appréciant la valeur des fractions protéiques (fig. 8, 9, 10 et 11), nous avons constaté que les autochtones du Sud du Save, non infectés, présentent une baisse remarquable de la valeur de l'albumine, aux dépens de l'élévation des globulines, mais, chez les infectés, surtout porteurs de *S. mansoni*, l'augmentation de la globuline, surtout de la globuline γ est plus évidente.

L'on peut en conclure que les méthodes utilisées pour apprécier la gravité de la Bilharziose vésicale ne permettent pas de conduire à des résultats concluants mais que, cependant, la répercussion des deux formes de Bilharziose étudiées dans la composition protéique du sérum est évidente.

LES MOLLUSQUES HÔTES INTERMÉDIAIRES

L'étude de la distribution des mollusques gastéropodes d'eau douce, au Sud du Save, nous a révélé que le nombre des espèces qui pouvaient jouer le rôle d'hôtes intermédiaires des *Schistosoma* était réduit. Laissant de côté les espèces operculées parce qu'elles n'intéressent pas l'évolution de ces parasites, nous devons considérer comme espèces qui peuvent nous intéresser, le *Physopsis africana*, le *Biomphalaria pfeifferi* et le *Pyrgophysa forskali*. Nous avons trouvé encore comme mollusques non operculés une espèce de *Lymnæa*, une de *Segmentina* et une de *Bulinus* à identifier (fig. 12).

Des trois premières espèces de mollusques, seuls, le *Physopsis africana* et le *Biomphalaria pfeifferi* se sont révélés importants dans l'épidémiologie des Bilharzioses.

En vérité, seulement ces deux espèces étaient largement disséminées, elles ont été les seules que nous avons trouvées infectées avec présence de cercaires du type humain et, en outre, nous avons pu infecter facilement la première avec *S. hæmatobium* et la deuxième avec *S. mansoni*. Malgré plusieurs essais, nous n'avons jamais pu infecter le *Ph. africana* avec *S. mansoni* et le *Biomphalaria pfeifferi* avec *S. hæmatobium*.

Quant au *Pyrgophysa forskali*, nous l'avons trouvé rarement, et, de ce fait, nous sommes convaincus que son rôle, dans la dissémination des Bilharzioses, ne doit pas compter dans la région.

En ce qui concerne la distribution des deux espèces de mollusques



Fig. 13. — Un canal d'irrigation
où ont été recueillis de très nombreux exemplaires de *Physopsis africana*.



Fig. 14. — Un canal de drainage d'une rizière
où nous avons trouvé de très nombreux exemplaires de *Biomphalaria pfeifferi*.

PROPHYLAXIE

Bien qu'il soit relativement facile d'évaluer l'incidence des Bilharzioses d'une certaine région, il est déjà difficile de juger de la gravité de leurs manifestations et encore bien plus difficile d'assurer leur prophylaxie. Cette difficulté augmente particulièrement dans les régions où les collections d'eau propices à la création des mollusques sont nombreuses et où les conditions de vie des populations sont favorables à leur infection. C'est ce qui arrive au Sud du Save, où ces deux importantes conditions se trouvent réunies.

Nombreux sont les moyens dont nous pouvons disposer pour la prophylaxie des Bilharzioses et qui peuvent s'exercer : *a)* sur le malade, pour éviter qu'il devienne infectant ; *b)* sur les mollusques pour éviter qu'ils jouent le rôle d'hôtes intermédiaires ; *c)* sur l'eau, pour empêcher les cercaires d'atteindre l'homme ; *d)* sur l'homme sain pour le mettre à l'abri de l'infection.

Les détails de l'application de chacune de ces mesures sont nombreux.

Aucune des mesures indiquées ne se révèle, pourtant, véritablement efficace, étant donné que les moyens de prophylaxie, dont nous pouvons disposer, changent dans leur application, selon les conditions régionales. On peut dire, qu'en règle générale, l'on recourt à divers moyens de lutte.

Dans le Sud du Save, l'on doit procéder ainsi, et, dans ces conditions, nous pensons que la lutte contre les Bilharziosés doit se baser surtout sur la protection des populations, en empêchant, autant que possible, la souillure de l'eau par les « excreta » et en empêchant le contact avec l'eau infectée par la fourniture d'eau épurée soit pour boire, soit pour les usages plus communs comme le lavage du linge et du corps.

L'énorme dispersion des populations rend difficile l'application de ces mesures, mais, du moins, l'approvisionnement en eau épurée, à proximité des Ecoles où les enfants séjournent une grande partie du jour, peut conduire à des résultats satisfaisants.

A côté de l'approvisionnement en eau pour les buts précités, une campagne d'éducation exercée particulièrement par les professeurs des Ecoles et par les missionnaires, étant donné l'énorme ascendant qu'ils ont sur les populations, peut contribuer énormément au succès de cette mesure.

Outre ces moyens prophylactiques, on ne doit pas négliger le traitement systématique des infectés après diagnostic fondé sur la recherche des œufs dans les « excreta », campagne au cours de laquelle les professeurs, ayant suivi des cours d'infirmiers, peuvent

coopérer efficacement, quoique, évidemment, sous le contrôle du médecin.

La lutte contre les mollusques ne me semble pas susceptible de conduire à des résultats encourageants, excepté pour éliminer un foyer local de grande importance, nous ne disposons pas encore, en effet, d'un molluscocide entièrement satisfaisant. Au surplus, l'étendue et l'irrégularité des cours et des collections d'eau à traiter, rendraient excessivement difficile le succès de cette mesure.

LA MALADIE DE KAPOSÍ EN AFRIQUE NOIRE (ANGIO-RETICULO-ENDOTHELIO-FIBRO-SARCOMATOSE) A PROPOS DE 18 CAS

Par AIMÉ PELLISSIER (*).

Nous avons eu l'occasion d'observer, au cours de ces cinq dernières années, 18 cas d'angio-sarcomatose de KAPOSÍ. Ce chiffre est énorme comparativement au nombre total des examens histopathologiques (près de 2500), et surtout au nombre total des tumeurs sarcomateuses : 107, soit 16,8 o/o.

L'examen de ces 18 cas offre à considérer des formes cliniques intéressantes et appelle quelques commentaires qui méritent, nous semble-t-il, d'être formulés.

■
* *

KAPOSÍ (8) décrivait la maladie en 1872 sous le nom de « sarcomatose multiple idiopathique pigmentaire ». Si on a peu modifié depuis la description clinique de l'affection, par contre l'interprétation histologique et la nature de la maladie ont été âprement discutés.

En nous reportant aux récentes études sur la maladie : les articles de J. BABLET (1) et de Mme MUSSINI-MONTPPELLIER (11) et enfin la monographie toute récente de A. DUPONT (4), nous pouvons en rappeler brièvement les aspects clinique, biologique et histopathologique.

Il s'agit d'une affection à caractère régional indiscutable, rare dans les pays où elle se manifeste et exceptionnelle par ailleurs. Elle a été décrite en Europe centrale et les cas sont d'autant plus

(*) Séance du 13 mai 1953.

nombreux que les pays intéressés sont situés plus au sud. Elle a été décrite en Afrique du Nord où elle semble encore plus fréquente qu'en Europe, J. M. MONTPELLIER (10). Nous allons voir enfin qu'elle a été retrouvée en Afrique noire, avec encore plus de fréquence.

La maladie frappe le sexe masculin dans l'immense majorité des cas. C'est une affection diagnostiquée entre 50 et 70 ans.

Du *point de vue clinique* ce sont les lésions cutanées qui sont les premières en date. Elles atteignent de préférence les extrémités des membres, évoluent par poussées successives et ont une tendance à devenir symétriques. Il s'agit de nodules, plus ou moins saillants, dont la taille varie d'une tête d'épingle à une noisette. Ils sont durs ou molasses, recouverts d'une peau lisse en général, mais quelquefois verruqueuse, présentant une couleur bleuâtre ou brune. Ils sont indolores, mais s'accompagnent souvent de prurit. Leur évolution est lente, et, bien que groupés en foyers éruptifs, ils ont peu de tendance à la confluence. Certains éléments peuvent regresser et disparaître, laissant alors à leur place une cicatrice pigmentée. Les ganglions régionaux sont en général palpables, atteints le plus souvent d'une réaction inflammatoire chronique, mais pouvant montrer une véritable métastase. Le squelette est atteint dans certains cas et la radiographie peut révéler des lésions de destruction importantes. Il est à noter que ces lésions osseuses ont surtout été rencontrées chez des noirs (A. DUPONT).

L'atteinte viscérale a pratiquement toujours été constatée au cours des autopsies ou d'interventions chirurgicales. Cette atteinte ne donne en général pas lieu à des troubles cliniques, sauf dans de rares cas où la maladie évolue depuis de nombreuses années et entraîne la mort par la multiplication des localisations viscérales.

En effet l'évolution est très longue, pouvant atteindre 25 ans, et les malades sont emportés le plus souvent par une affection intercurrente : ce qui est facile à comprendre en égard de l'âge moyen d'apparition de la maladie.

Du *point de vue biologique et expérimental* on peut dire que toutes les recherches sont restées négatives. On a décrit des bactéries et des champignons pouvant être la cause de la maladie, mais des preuves suffisantes n'ont jamais été données à l'appui de cette étiologie. L'hypothèse d'un virus est certainement la plus séduisante et dans ce but des inoculations multiples ont été pratiquées chez divers animaux : lapin, cobaye, souris, rat, chat, chien et poule. Les quelques résultats obtenus sont peu probants. Nous mêmes, avons inoculé par voie intradermique un chimpanzé avec un broyat d'élément cutané. Quatre jours après l'inoculation est apparu un petit nodule au point d'inoculation, nodule qui a malheureusement régressé et disparu dans les jours suivants.

Du *point de vue histologique* on note un certain polymorphisme qui tient à la fois à l'âge des lésions et à la zone examinée. Trois processus interviennent dans la constitution de la lésion, mais ils y interviennent à des degrés divers suivant les points, évoluant tantôt séparément et tantôt avec une intrication intime. Le premier est un processus *angiomateux* réalisant soit une prolifération intense de néocapillaires sanguins et lymphatiques, soit des images de lacs sanguins et de lacunes intercellulaires jusqu'aux petits vaisseaux bien constitués, mais présentant un épaissement de la paroi et un endothélium tuméfié et turgescent.

Le second est un processus *sarcomateux* réalisant soit le dispositif fasciculé du sarcome fibroblastique, soit l'aspect réticulocytaire du réticulosarcome, soit l'aspect clair de l'histiocytosarcome, soit enfin le dispositif de l'endothéliosarcome autour de cavités intercellulaires. Les noyaux sont hyperchromiques, les mitoses assez nombreuses mais rarement atypiques. Le troisième processus enfin est *inflammatoire et réactionnel* réalisant des plages granulomateuses dans lesquelles on peut même trouver des cellules géantes et volontiers disposées autour des vaisseaux. C'est de ces zones que partirait la sclérose inflammatoire amenant la disparition de certains des éléments.

L'histogénèse de telles lésions a été beaucoup discutée, et suivant les auteurs la maladie a été qualifiée de : sarcome banal, de myosarcome, de mélanome, d'angiosarcome, de périthéliome, de schwannome, de neurofibromatose, de tumeur glomique et enfin d'angioréticulose. Les interprétations actuelles tendent à en faire une mésenchymatose, c'est-à-dire une réticulose à éléments très jeunes et totipotents, seuls capables de donner les aspects divers constatés sur les coupes.

Quant à la place nosologique que doit occuper la maladie de Kaposi, tour à tour considérée comme un cancer et comme un granulome infectieux, nous partageons entièrement la façon de voir de Mme MUSSINI-MONTPELLIER (11) qui rapproche la maladie de Kaposi de sarcomes infectieux de PEYTON ROUX de la poule et du sarcome infectieux de STRICKER du chien, affections qui, dit-elle, « sont à la limite de partage des eaux des processus inflammatoires et néoplasiques ».

*
* *

En Afrique noire les premiers cas de maladie de Kaposi sont signalés en 1934 en Nigeria par SMITH et ELMES (12), 10 cas sur 500 tumeurs. Au Cameroun, CHABEUF (2 et 3) en signale 2 cas en 1943 et estime le nombre à 18 chez le noir en 1944. Dans l'Est africain, HENNESEY (7) décrit 3 cas en Ouganda sur 477 tumeurs. En 1945, à Dakar, GRALL et GEYER (5) rapportent 2 cas. Enfin nous-mêmes, avec GROSPERRIN (6), signalons le premier cas diagnostiqué en A. E. F. en 1947. Depuis les observations se sont multipliées partout en Afrique noire.

Nous avons eu à examiner 18 cas au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Institut Pasteur de Brazzaville, et nous groupons dans le tableau ci-dessous les caractères essentiels.

Afin d'éviter des répétitions fastidieuses nous rapporterons avec quelques détails seulement les 3 cas qui présentent des lésions viscérales. Nous examinerons ensuite les données nouvelles qui se dégagent de nos observations.

Numéros	Sexe	Age	Localisations
22	M	25 ans	Pieds et jambes.
214	M	35 »	Main et avant-bras.
236	M	25 »	Bras.
306	M	40 »	Main et avant-bras.
326	M	22 »	Mains et pieds.
641	M	9 »	Ganglion inguinal.
761	F	20 »	Face.
853	M	40 »	Jambe.
864	M	32 »	Mains, bras, pieds, abdomen, thorax.
957	M	35 »	Mains et avant-bras.
1.055	M	35 »	Intestin grêle.
1.230	M	13 »	Jambe.
1.479	M	45 »	Jambes.
1.549	M	28 »	Jambe.
1.588, 1.665	M	40 »	Pieds, jambe et squelette.
1.739	M	30 »	Mains.
1.910	M	60 »	Mains.
2.270	M	30 »	Pied.

OBSERVATION n° 1. — NAN... Pey..., Garçon âgé de 9 ans, malade du docteur OUARY, à Libreville, Gabon. Au cours d'une cure de hernie inguinale un ganglion de la taille d'un gros haricot est prélevé à la base du cordon. On pense à une filariose lymphatique.

Ce ganglion, examen n° 641, présenté à la coupe dans les deux tiers de sa surface des lésions d'adénite subaiguë, avec congestion diffuse et réaction inflammatoire à macrophages, plasmocytes et quelques polynucléaires éosinophiles. En même temps une réticulose des sinus évolue, en certains points, vers la sclérose.

A l'une des extrémités on constate une zone d'aspect tout à fait différent, zone vaguement arrondie et nettement limitée par une réaction collagène d'encerclement. Cette formation est constituée par une prolifération histiocytaire en faisceaux tourbillonnants avec nombreuses mitoses. Les capillaires sont nombreux, de type embryonnaire à noyaux turgescents. Les coupes en série font apparaître une disposition beaucoup plus angiomateuse, avec lacs sanguins.

Nous portons le diagnostic de métastase ganglionnaire de la maladie de Kaposi, et nous le faisons confirmer par le regretté J. BABLET, à l'Institut Pasteur de Paris. Nous demandons alors au docteur OUARY s'il n'existe pas de nodules cutanés au niveau des jambes et, dans l'affirmative, une biopsie d'un élément cutané.

Le malade ne présente pas de nodules cutanés aux jambes ni ailleurs. Mais le docteur OUARY note de nombreuses plaques dépigmentées aux membres inférieurs, à disposition sensiblement symétrique, et entourées d'une zone hyperpigmentée, charbonneuse. Il pratique une biopsie au niveau d'une tache siégeant au genou.

Cette biopsie, examen n° 700, montre au niveau de la zone cen-

trale dépigmentée une hyperacanthose et une hyperkératose de l'épithélium malpighien. Sur le pourtour de cette zone le derme est envahi d'histiocytes bourrés de pigment mélanique. On note de plus une discrète prolifération histiocytaire et capillaire. Il n'y a pas de lésions scléreuses qui pourraient faire penser à des reliquats cicatriciels de nodules antérieurs. Peut-on penser voir dans ces minimes lésions un début de lésions cutanées? C'est possible. D'autant plus que l'existence de taches est signalée dans la maladie, mais elles sont alors mélangées aux nodules.

Cet enfant a malheureusement été perdu de vue et nous ne saurons jamais le fin mot de cette évolution.

OBSERVATION n° 2. — N'Do... Al..., Homme âgé de 35 ans environ. Malade du docteur GROSPERRIN, à Brazzaville. Il s'agit d'un homme venu de brousse et atteint de subocclusion du grêle. L'intervention chirurgicale confirme une tumeur de l'iléon, qui est réséquée. Suites opératoires normales. Le malade ne présentait pas de lésions cutanées, et n'a jamais été revu depuis cet épisode.

La pièce opératoire montre une tumeur de la paroi, assez diffuse, de la grosseur d'un œuf de pigeon et ayant entraîné une invagination partielle.

L'examen microscopique, n° 1.055, montre une néoformation diffuse située dans la sous-séreuse et dans la sous-muqueuse, avec traversée de la musculuse en fusées. On note des zones histiocytaires et des zones d'angio-réticulome assez importantes. Tous les éléments pour le diagnostic de la maladie de Kaposi sont présents dans ces lésions, et il nous paraît difficile de ne pas considérer ce cas comme une atteinte purement viscérale, du moins pour l'instant, de la maladie.

OBSERVATION n° 3. — Okd... An..., Homme âgé de 40 ans, malade du docteur MARGUET à Brazzaville. Présence de nodules cutanés sur la jambe gauche et sur le pied. Ce dernier présente de plus un œdème douloureux de toute la région tarsienne et manifestement une atteinte osseuse importante, sans phénomènes inflammatoires aigus : ni rougeur, ni chaleur. A la palpation les tissus sont mous et très douloureux et l'aspect général fait penser à une ostéo-arthrite tuberculeuse. Par ailleurs l'état général est bon et les poumons sont normaux.

L'examen radiologique pratiqué par le docteur WOITHELET donne les résultats suivants :

pied gauche : Ostéolyse presque complète du premier métatarsien, dont ne subsistent plus que la tête, quelques travées osseuses irrégulières et, sur sa face externe, une mince coque osseuse montrant que



Fig. 1. — Angio-sarcomatose de Kaposi.
Nodules cutanés au niveau des extrémités.

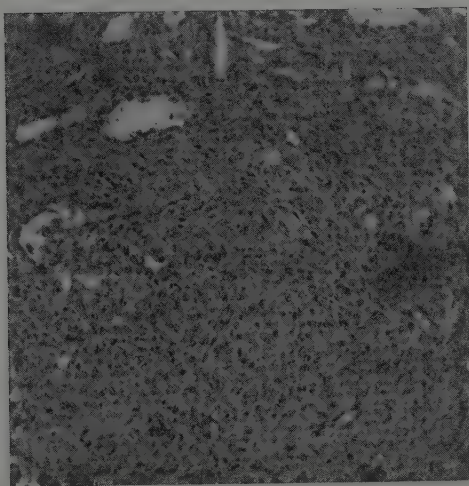


Fig. 2. — Examen n° 1588. Maladie de Kaposi. Nodule cutané.
Aspect d'histiocyto-sarcome, avec nombreux capillaires sanguins.

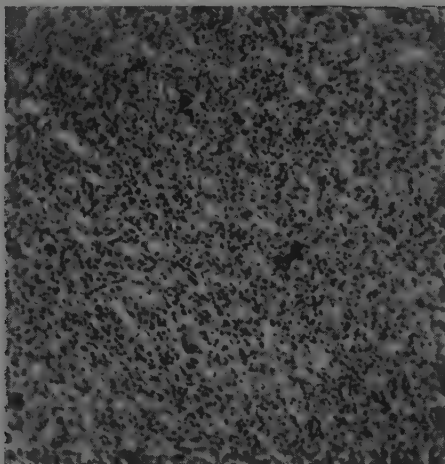


Fig. 3. — Examen n° 1055. Maladie de Kaposi.
Intestin grêle. Aspect d'angio-réticulome.
Très nombreux capillaires néoformés et prolifération lymphoïde.

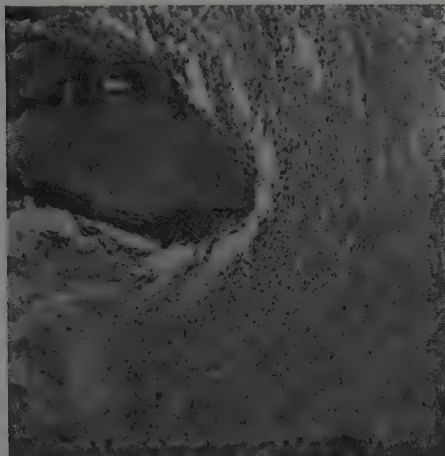


Fig. 4. — Examen n° 1665. Maladie de Kaposi. Lésion osseuse.
Foyer de destruction osseuse par un phénomène inflammatoire et décalcification.

cette ostéolyse a accompagné un processus tumoral avec refoulement externe des autres métatarsiens et érosion du second métatarsien. On note par ailleurs une forte ostéoporose du squelette du pied avec pincement ou disparition des interlignes tarsiens et tibio-tarsien. En résumé : ostéoarthrite diffuse avec *spina ventosa* du premier métatarsien.

pied droit : Décalcification du squelette du pied avec net pincement de la tibio-tarsienne et travées osseuses hypercondensées groupées en faisceau à la partie postéro-supérieure du calcanéum.

Une biopsie d'un nodule cutané situé au dessus de la cheville est pratiquée. L'examen, n° 1588, montre l'image typique de la maladie de Kaposi, avec une accentuation des phénomènes réactionnels et début de sclérose diffuse.

Devant l'importance des lésions et l'impotence fonctionnelle complète, une amputation du pied est décidée.

La pièce opératoire présente une tuméfaction tarsienne molle, présentant un aspect microkystique à la coupe et une texture gélatiniforme, le premier métatarsien a disparu, comme fondu dans la masse tumorale. L'examen microscopique, n° 1.665, montre toujours les mêmes éléments histologiques avec certaines zones œdémateuses et myxoïdes. En bordure, la destruction osseuse se fait par érosion et décalcification.

*
**

L'étude de ces 18 cas de maladie de Kaposi nous amène à faire les remarques suivantes à propos de la fréquence, de l'âge auquel est dépistée la maladie et des localisations de l'affection.

Constatons tout d'abord que la fréquence des sexes atteints est conforme à la règle : 1 femme pour 17 hommes.

Il n'en est pas de même de la *fréquence de l'affection* par rapport au nombre des examens et surtout au nombre des tumeurs conjonctives et au nombre total des tumeurs. Ce pourcentage est d'environ 5 o/o du nombre des tumeurs malignes diagnostiquées. Ce chiffre est évidemment énorme, et sans aucun doute supérieur à la réalité des faits, car il mérite la correction à appliquer à toute lésion à prédominance « externe » quand il s'agit d'établir un pourcentage en Afrique noire. Mais, compte tenu de cette réserve, il faut cependant convenir que l'affection est plus fréquente, et de beaucoup, chez l'africain que chez l'européen. Cette constatation est conforme à ce que nous savons sur la fréquence relative des sarcomes et des épithéliomas dans les races noires et blanches. J. M. MONTPELLIER (9) et (10) a insisté sur ce problème et montré que la fréquence du sarcome suit une progression ascendante au fur et à mesure que l'on considère l'Européen du nord, l'Européen du sud, l'Africain de l'Afrique du nord et enfin l'Africain de l'Afrique noire.

L'âge moyen auquel est constatée la maladie est abaissé considérablement par rapport à celui relevé en Europe. Nous constatons une moyenne de 30 à 40 ans au lieu de 50 à 70. Là encore ce fait s'inscrit dans les constatations générales faites chez le noir au sujet de l'âge du cancer. Les tumeurs malignes apparaissent beaucoup plus tôt chez le noir, et « ces constatations s'expliquent en partie par la brièveté de la vie sous les tropiques » (J. BABLET).

Les *localisations extra-cutanées* des lésions apparaissent également plus fréquentes qu'en Europe. Mais ceci n'est peut-être pas absolu et il se peut bien que ce soit justement le fait de l'atteinte de l'individu jeune qui permette cette constatation. De toute façon, on connaît la fréquence des atteintes mésoenchymateuses chez le noir en général, et il est logique que les lésions viscérales de la maladie de Kaposi se manifestent plus volontiers chez lui.

En conclusion, l'étude de 18 cas de maladie de Kaposi chez le noir d'A. E. F. nous ont amené à faire quelques constatations qui s'inscrivent dans les modalités générales de la pathogénie du cancer chez l'Africain.

Ces constatations sont : la fréquence de l'affection (5 o/o des tumeurs malignes et près de 17 o/o des sarcomes), l'âge moyen d'apparition de la maladie qui est nettement abaissé (30/40 ans au lieu de 50/70 en Europe) et enfin la fréquence des atteintes viscérales (ganglions, intestin et squelette).

Institut Pasteur de Brazzaville.

BIBLIOGRAPHIE

1. BABLET (J.). — A propos de la maladie de Kaposi. *Rev. Col. Méd. Chir.*, 1946, 48, 50-54.
2. CHABEUF (M.). — *Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires de l'Afrique Française Libre. Brazzaville*, 1943, 379.
3. CHABEUF (M.). — Notes sur le cancer chez les indigènes du Sud-Cameroun. *1^{er} Congrès méd. franco-allié*, Alger, 1944.
4. DUPONT (A.). — L'angio-réticulomatosse cutanée. Duculot éditeur, Belgique, 1951.
5. GRALL (A.) et GEYER (A.). — Deux cas de maladie de Kaposi chez le noir africain. *Médecine Tropicale*, 1945, 5, 207-218.
6. GROSPELLIN (R.) et PELLISSIER (A.). — Un cas d'angio-sarcomatosse de Kaposi chez un noir. *Cahiers Méd. Union Française*. Alger, 1947, 215.
7. HENNESSEY. — A note on endotheliomatous tumors encountered in Uganda. *East Afric. Méd. J.*, 1942, 29, 236-242.
8. KAPOSI (M.). — *Arch. fur Dermat. und Syphil.*, 1872, 4, 265-273.
9. MONTPELLIER (J. M.) et MONTPELLIER (J.). — Le cancer en France d'Outre-Mer. Alger, Ferraris éditeur, 1947.

10. MONTPELLIER (J. M.) et MUSSINI-MONTPELLIER (J.). — Le cancer en Afrique du Nord Française. Alger, Ferraris éditeur, 1950.
11. MUSSINI-MONTPELLIER (J.). — L'Angio réticulo-endothéléo-sarcomatose de Kaposi en Afrique du Nord. *Bull. Algér. Carcinol.* 1950, 3, 203-210.
12. SMITH G. C. et B. ELMS. — Malignant diseases in natives of Nigeria ; an analys of five hundred tumours. *Ann. Med. and Parasit.*, 1934, 4.

ÉTUDE DE L'INFECTION PALUSTRE
ET DE L'INDICE MAXILLAIRE
CHEZ *ANOPHELES GAMBIAE* GILES A BRAZZAVILLE
DE DÉCEMBRE 1950 A FÉVRIER 1951

par L. MAILLOT (*)

Captures. — Les anophèles étudiés (*Anopheles gambiae*) ont été capturés du 12 décembre 1951 au 24 février 1952 (c'est-à-dire au milieu de la saison des pluies ; celle-ci commence en octobre et se termine en mai, c'est en décembre que surviennent les plus fortes précipitations. On note pour la fin de janvier et le début de février une légère diminution des précipitations qui peut être considérée comme l'équivalent de la petite saison sèche en d'autres régions).

Ces captures ont été faites à Poto-Poto, faubourg Est de Brazzaville, habité presque exclusivement par des autochtones, et principalement le quartier Ouendze ; celui-ci est limité au Sud par un ruisseau, affluent gauche de la M'Foa rivière traversant Poto-Poto du Nord au Sud. Les anophèles étaient capturés le matin entre 7 et 9 heures, capture faite au tube à essais par les captureurs indigènes dans les cases la plupart construites en banco (terre séchée), couvertes de chaume et entourées d'une cour ou jardin.

Signalons l'absence presque complète de bétail mais seulement quelques cabris en semi-liberté, qui ne sont jamais gardés dans une étable.

Anopheles gambiae est pratiquement la seule espèce anophélienne en cause ; sur plusieurs centaines d'anophèles capturés n'ont été trouvés par ailleurs que quelques exemplaires d'*Anopheles coustani* (pour ceux-ci la recherche des sporozoïtes dans les glandes salivaires a toujours été négative). Les captureurs indigènes ont très irrégulièrement noté la densité anophélienne.

Gîtes anophéliens. — La recherche des gîtes avait été faite par

(*) Séance du 13 mai 1953.

A. GRJEBINE et moi-même en 1946-1947; ces gîtes peuvent être divisés en deux catégories :

1) Gîtes d'eau de pluie constitués principalement par des flaques d'eau sur les routes, dans les cours et les jardins et toutes collections d'eau si fréquentes dans un réseau très dense de fosses empierrées à ciel ouvert et caniveaux cimentés.

2) Gîtes le long des ruisseaux, en particulier ruisseau au sud-est de Ouendzé (signalons à cet égard que dans la plupart des tornades le vent souffle dans une direction générale SE-NW).

Examens. — Au laboratoire de l'Institut Pasteur, avaient lieu la dissection des glandes salivaires des anophèles récemment capturés, presque toujours gorgés; nous n'avons pour cette raison qu'exceptionnellement recherché les oocystes. Les glandes salivaires étaient ensuite examinées au microscope pour la recherche des sporozoïtes.

Pour chaque *Anopheles gambiae* ainsi examiné, les maxilles étaient montés à part, entre lame et lamelle, dans du lacto-phénol et examinées à un fort grossissement à sec. L'indice maxillaire a été calculé par individu en divisant par deux la somme du nombre des dents des maxilles droit et gauche (*).

Résultats. — Six groupes de cent anophèles ont été au fur et à mesure de leur capture examinés au point de vue des glandes salivaires. Dans chacun de ces groupes un nombre d'individus variant de 58 à 82 a été examiné au point de vue indice maxillaire; a été noté également l'indice maxillaire des individus porteurs de sporozoïtes.

1) Groupe A : examens du 12 décembre au 8 janvier 1951.

100 anophèles sont examinés (glandes salivaires) : 2 présentent des sporozoïtes.

Dans ce groupe 66 sont examinés pour l'indice maxillaire, l'indice maxillaire moyen (M. G.) est de 13,48.

2) Groupe B : examens du 8 au 16 janvier 1951.

100 anophèles sont examinés : 7 présentent des sporozoïtes dans les glandes salivaires.

82 sont examinés du point de vue de l'indice maxillaire, l'indice moyen est de 13,75.

3) Groupe C : examens du 16 au 24 janvier.

100 anophèles sont examinés : 20 présentent des sporozoïtes.

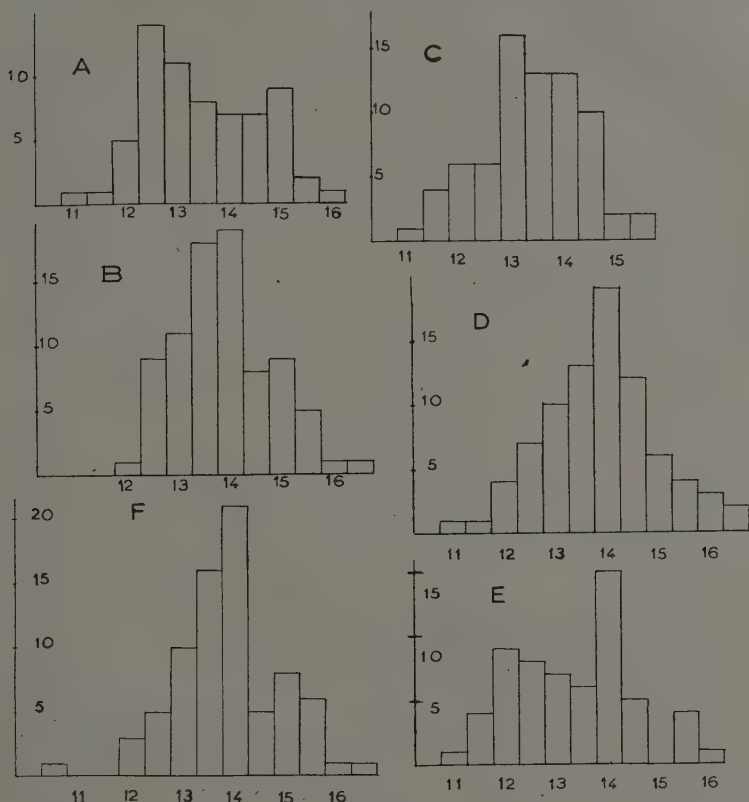
73 de ce groupe sont examinés du point de vue de l'indice maxillaire, indice maxillaire moyen de 13,36.

(*) L'évaluation de l'indice maxillaire par maxille isolé au lieu de paire de maxilles (cette dernière notation est la plus employée) n'apporte que peu de changements et pour les fréquences et l'indice maxillaire moyen.

4) Groupe D : examens du 24 janvier au 1^{er} février.

39 anophèles sur 100 examinés sont porteurs de sporozoïtes.

82 individus de ce groupe sont examinés du point de vue de l'indice maxillaire, l'indice maxillaire moyen calculé est de 13,74.



Graphique I.

5) Groupe E : examens du 1^{er} au 13 février.

100 anophèles examinés : 14 présentent des sporozoïtes dans les glandes salivaires.

68 de ce groupe sont étudiés du point de vue de l'indice maxillaire, l'indice maxillaire moyen calculé pour ceux-ci est de 13,26.

6) Groupe F : examens du 13 au 24 février.

2 anophèles sur 100 examinés présentent des sporozoïtes dans les glandes salivaires.

77 anophèles de ce groupe sont étudiés du point de vue de l'indice maxillaire, l'indice maxillaire moyen est de 13,85.

TABLEAU I

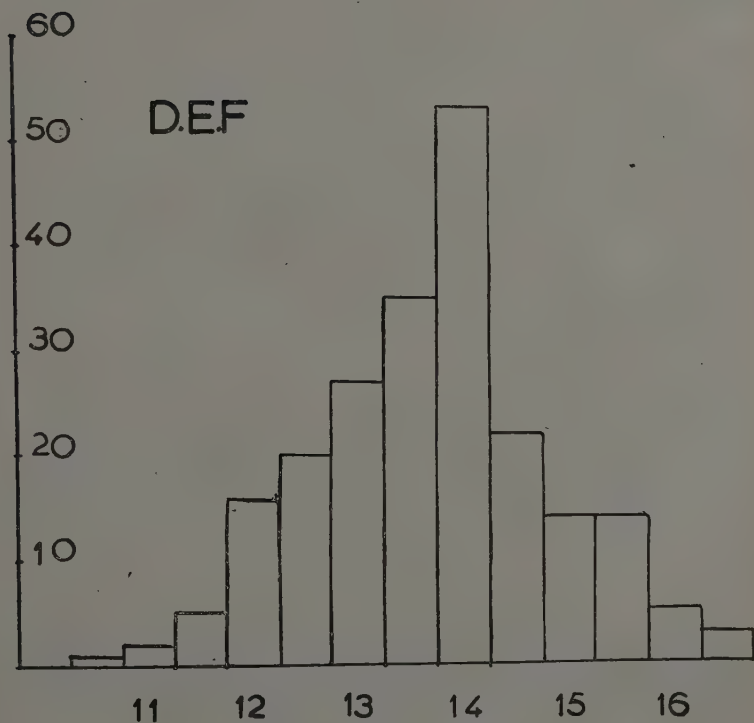
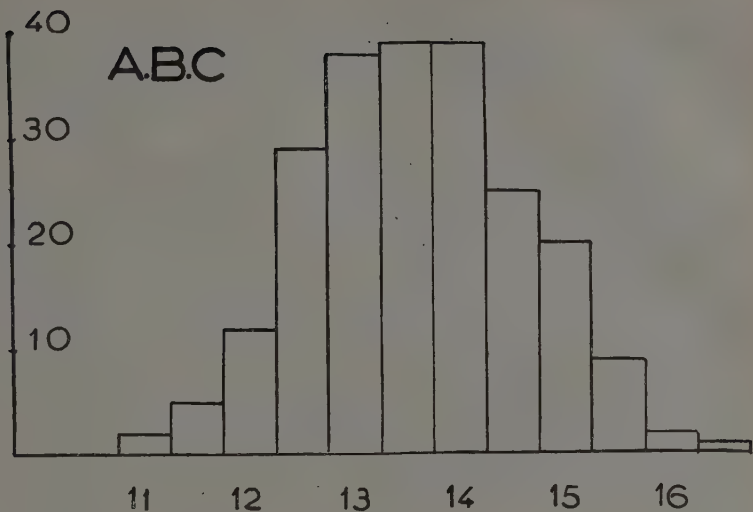
Indice maxillaire	Nombre de maxilles examinés dans les groupes						Total ou moyenne
	A	B	C	D	E	F	
10,5	0	0	0	0	0	1	1
11	1	0	1	1	1	0	4
11,5	1	0	4	1	4	0	10
12	5	1	6	4	9	3	28
12,5	14	9	6	7	8	5	49
13	11	11	16	10	7	10	65
13,5	8	18	13	13	6	16	74
14	7	19	13	19	13	21	92
14,5	7	8	10	12	5	5	47
15	9	9	2	6	0	8	34
15,5	2	5	2	4	4	6	23
16	1	1	0	3	1	1	7
16,5	0	1	0	2	0	1	4
Total.	66	82	73	82	58	77	438
Indice maxillaire moyen	13,48	13,75	13,36	13,74	13,26	13,85	13,644
o/o d'infection des glandes salivaires.	2 o/o	7 o/o	20 o/o	39 o/o	14 o/o	2 o/o	14 o/o

Les indices maxillaires des anophèles porteurs de sporozoïtes ont été relevés et nous les avons groupés dans le tableau suivant :

TABLEAU II

Indice maxillaire	Nombre observé		Pourcentage d'individus infectés pour chaque catégorie d'indice
	chez les anophèles infectés	chez les anophèles examinés	
10	0	0	
10,5	0	1	
11	0	4	
11,5	1	10	
12	9	28	32 o/o
12,5	5	49	10 »
13	8	65	12 »
13,5	11	74	15 »
14	15	92	16 »
14,5	6	47	13 »
15	5	34	15 »
15,5	4	23	16 »
16	1	7	
16,5	2	4	
Total.	67	438	

L'indice maxillaire moyen des anophèles infectés est de 13,447.



Graphique II.

Discussion. — D'après ces résultats nous constatons :

1° que l'indice maxillaire moyen des anophèles infectés (13,447) est plus faible que l'indice maxillaire moyen des anophèles examinés (13,644).

2° que dans la catégorie d'indice maxillaire 12, 32 o/o des individus sont infectés tandis que dans les catégories d'indice 12,5, 13, 13,5, 14, 14,5, 15, 15,5 nous trouvons dans chaque catégorie de 10 à 16 o/o des individus porteurs de sporozoïtes dans les glandes salivaires (tableau II).

3° une variation à progression continue de l'infection des glandes salivaires qui passe successivement de 2 à 7, 20, 39 puis 14 et 2 o/o (tableau I).

4° un indice maxillaire moyen très irrégulièrement variable d'un groupe au groupe suivant, de même les graphiques de fréquence montrent une grande dissemblance d'un groupe à l'autre.

Réunissant les trois premiers groupes d'une part et d'autre part les trois derniers, nous constatons la persistance de dissemblances analogues.

TABLEAU III

Indice maxillaire	Nombre de cas observés	
	groupes A + B + C	groupes D + E + F
10,5	0	1
11	2	2
11,5	5	5
12	12	16
12,5	29	20
13	38	27
13,5	39	35
14	39	53
14,5	25	22
15	20	14
15,5	9	14
16	2	5
16,5	1	3
Total	221	217
Indice maxillaire moyen	13,58	13,70
o/o infection salivaire	9,2 o/o	18,3 o/o

VARIATIONS DE L'INDICE MAXILLAIRE

La variation de l'indice maxillaire moyen, la dissemblance du profil des graphiques de fréquence d'un groupe au groupe suivant pourraient s'expliquer par la présence de deux ou plusieurs races

d'*A. gambiæ* différant par leur indice maxillaire; la prédominance de l'une ou l'autre de ces races se traduirait en particulier par une augmentation ou une diminution de l'indice maxillaire moyen.

PROVENANCE DES RACES D'*Anopheles gambiæ*

HOLSTEIN (1949-1952, 2-3-4) distingue en Afrique Occidentale française, deux populations d'*Anopheles gambiæ* à armement maxillaire distinct et observant une corrélation entre la dentition des *Anopheles gambiæ* et la teneur de l'eau des gîtes en matières organiques dissoutes d'origine végétale, conclut que les populations paucidentées se développent de préférence dans les eaux faiblement chargées en matières organiques et les populations multidentées dans des eaux plus riches en matières organiques d'origine végétale.

CAMPBELL (1952, 1) dans une étude sur l'indice maxillaire d'*Anopheles gambiæ* en Gambie, note pour des *A. gambiæ* en provenance de gîtes temporaires (casual waters) un indice maxillaire moyen plus faible que pour des *A. gambiæ* en provenance de gîtes permanents (permanent waters).

Pour la période observée (décembre à février) à Poto-Poto, nous pouvons considérer qu'il existe principalement deux catégories de gîtes.

1° les gîtes constitués par l'eau de pluie, flaques des routes, des cours, des fossés et caniveaux; ces gîtes correspondent aux gîtes dont la teneur en matière organique est faible (HOLSTEIN) ou aux gîtes temporaires de CAMPBELL.

2° les gîtes présents sur les rives du ruisseau au S.-E. de Ouenzé, ces derniers gîtes équivalent aux gîtes dont la teneur en matière organique est élevée (HOLSTEIN) ou aux gîtes permanents de CAMPBELL.

Les précipitations abondantes doivent entraîner une diminution ou une irrégularité surtout des gîtes de la première catégorie, le ralentissement des pluies « petites saisons sèches » au contraire une augmentation ou du moins une persistance de ces mêmes gîtes; ces facteurs météorologiques variables joueraient donc ainsi un rôle dans les variations observées de l'indice maxillaire.

RÔLE DE CES RACES

S'il existe deux ou plusieurs races d'*A. gambiæ*, les unes paucidentées, les autres multidentées, du fait que dans la première catégorie les anophèles sont proportionnellement plus souvent infectés par des sporozoïtes dans les glandes salivaires (32 o/o) que

dans la deuxième (où pour chaque catégorie le pourcentage d'infestation est de 10 à 16 0/0) on peut en déduire que les paucidentées sont les plus anthropophiles et que pour les multidentées l'anthrophilie moins marquée n'est sans doute qu'occasionnelle.

L'anthrophilie des paucidentées doit correspondre à une certaine exophilie. Dans les études déjà mentionnées HOLSTEIN (4) constate que les *A. gambiæ* multidentées, fortement zoophiles se manifestent comme hautement entophiles à l'encontre des paucidentées qui manifestent une exophilie élevée.

CAMPBELL (1) signale pour les paucidentées une tendance à l'exophilie ou du moins à une entophilie peu marquée et pour les multidentées une entophilie nette.

Pour les *A. gambiæ* multidentées nous ne pouvons conclure en cette étude qu'à une anthropophilie peu accentuée mais qui traduit, très vraisemblablement, un certain degré de zoophilie que le test des précipitines eut été par ailleurs peut-être susceptible de mettre en évidence.

CONCLUSION

En résumé cette étude qui s'est simplement limitée à l'infection des glandes salivaires et à l'indice maxillaire de *A. gambiæ* à Brazzaville, nous a cependant permis de constater au cours de ces 2 mois 1/2 d'observation chez *A. gambiæ* un indice maxillaire variable dans ses moyennes et les ensembles de ses fréquences, un taux d'infection salivaire plus marquée dans une catégorie (indice 12) de paucidentées, mais également notable dans l'ensemble des autres catégories.

Ceci nous permet de conclure qu'il existe vraisemblablement au moins deux races d'*A. gambiæ*, caractérisées par leur indice maxillaire et se différenciant également dans leur rôle d'agent vecteur du paludisme, l'une constituée d'individus paucidentées anthropophiles et peut être exophiles, l'autre d'individus multidentées (IM = 12,5) très vraisemblablement entophiles, ayant comme agents vecteurs du paludisme un rôle moindre mais cependant appréciable, leur anthropophilie serait moins accentuée que celle de l'autre race, étant sans doute occasionnelle du fait de leur entophilie.

*Office de la Recherche Scientifique Outre-Mer,
Institut Pasteur.*

Exemple : *Brazzaville* 1948 (890 maxilles examinées) :

10 = 10 0/0. 11 = 4 0/0. 12 = 15 0/0. 13 = 27 0/0. 14 = 28 0/0.
15 = 16 0/0. 16 = 7 0/0. 17 = 2 0/0.

Indice maxillaire moyen = 13,616.

1949 (janvier-février, 606 maxilles examinés) :

11 = 20/o. 12 = 50/o. 13 = 270/o. 14 = 290/o. 15 = 200/o.
16 = 50/o. 17 = 20/o.

Indice maxillaire moyen = 13,749.

1950-1951 (décembre-février, 961 maxilles examinés) :

11 = 30/o. 12 = 140/o. 13 = 250/o. 14 = 330/o. 15 = 170/o.
16 = 70/o. 17 = 10/o.

Indice maxillaire moyen = 13,695.

Brazzaville 1948-1949-1950-1951 : 2.456 maxilles examinés :

11 = 30/o. 12 = 140/o. 13 = 270/o. 14 = 300/o. 15 = 180/o.
16 = 60/o. 17 = 20/o.

Indice maxillaire moyen = 13,680.

Pointe noire (mars 1949 : 387 maxilles examinés) :

11 = 40/o. 12 = 150/o. 13 = 260/o. 14 = 270/o. 15 = 170/o.
16 = 80/o. 17 = 20/o.

Indice maxillaire moyen = 13,751.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL (R. W. H.). — *Bull. ent. Res.*, 1942, 42, 647.
2. HOLSTEIN (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, 374.
3. HOLSTEIN (M.). — *Bull. med. Afr. occ. fr.*, 1949, n° spéc., 155-160.
4. HOLSTEIN (M.). — Organisation Mondiale de la Santé. Monographies 1952.
5. ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1921, 14, 577.
6. ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1922, 15, 36.
7. ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, 23, 43.
8. ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, 24, 229.
9. ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1943, 36, 226.
10. ROUBAUD (E.) et TOUMANOFF (C.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1935, 28, 838.
11. SAUTET (J.) et MARNEFFE (H.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1943, 36, 226-228.

PLACE DE L'HÉPATITE ÉPIDÉMIQUE ICTÉRIGÈNE DANS L'ÉTIOLOGIE DES CIRRHOSSES TROPICALES

par G. CHARMOT, R. CAMAIN et P. GIUDICELLI (*)

Si dans l'immense majorité des cas, l'hépatite épidémique guérit sans séquelles, l'existence de cirrroses méta-ictériques n'est plus discutée, bien que les cas authentiques soient rares. Jusqu'à ces dernières années, on connaissait surtout les formes malignes, cliniquement évidentes par leur gravité, type Mossé Marchand Mallory :

(*) Séance du 13 mai 1953.

à un ictère prolongé fait suite une cirrhose ascitique, mortelle en quelques semaines ou quelques mois. Histologiquement, on constate des zones de nécrose cellulaire et une sclérose inflammatoire, découpant des nodules de parenchyme réactionnel. Mais, récemment, la pratique des ponctions-biopsies a montré à divers auteurs, GIRAUD et CAZALS par exemple, l'existence de réactions fibreuses ou de cirrhoses post-ictériques, bénignes et cliniquement latentes.

Nous avons pu suivre par ponctions-biopsies quelques ictères infectieux sclérogènes, à l'occasion d'une épidémie sévissant chez les Tirailleurs Africains en garnison à Dakar. Nous avons acquis la conviction que le virus de l'hépatite épidémique occupait une place importante parmi les divers facteurs étiologiques de ces cirrhoses non éthyliques que nous appelons tropicales, ceci d'ailleurs en raison du substrat d'hépatite mésenchymateuse chronique, si fréquent chez l'Africain adulte. Nombre d'auteurs considèrent le facteur carentiel comme exclusivement responsable de la majorité des cirrhoses africaines. Nous essayerons de montrer que le rôle du facteur infectieux est loin d'être négligeable.

Avant d'exposer nos observations, nous rappellerons qu'il faut, avec FIESSINGER, CHABROL, distinguer : d'une part, les ictères révélateurs ou aggravants d'une cirrhose connue ou latente (rencontre fortuite du virus ictérigène et d'une cirrhose), et d'autre part les ictères authentiquement cirrhogènes. C'est dire l'importance des ponctions-biopsies, qui doivent montrer une architecture hépatique normale au début de la maladie évoluer peu à peu vers le recouplement nodulaire par des bandes de sclérose.

OBSERVATION n° 1. — SAKO TRAORE, Tirailleur de race Malinké, âgé d'environ 28 ans, 9 ans de Service.

La maladie a débuté le 12 mai 1952, par des troubles digestifs, suivis d'ictère, avec selles décolorées et foie de volume normal, et a d'abord été traité à l'Infirmerie du Corps jusqu'au 11 juillet. A cette date, devant la persistance de l'ictère et l'apparition d'un gros foie douloureux, le malade est évacué sur notre service.

A l'examen clinique : apyrexie, ictère franc, foie débordant de trois travers de doigt, ferme, rate de dimensions normales. Les urines sont rares et ictériques, les selles partiellement décolorées.

Les examens biologiques (voir tableau), et en particulier les tests sérologiques, montrent les perturbations habituelles des hépatites épidémiques; il faut cependant remarquer la positivité des gélifications plasmatique et sérique, inhabituelle chez l'Européen atteint de la même affection.

La ponction-biopsie pratiquée le 23 juillet montre des lésions d'hépatite et une majoration de la charpente fibreuse (voir plus

loin, les comptes rendus *in extenso*). Une deuxième ponction faite le 5 septembre, montre les lésions de cirrhose évolutive, avec ébauche de remaniement nodulaire.

Le malade sort le 10 septembre, subictérique et porteur d'un gros foie dur.

Nous le faisons de nouveau hospitaliser le 27 octobre : l'ictère est franc ; le foie déborde le rebord costal de trois travers de doigt ; son bord inférieur est dur, tranchant et non douloureux. L'état général est assez bon. Le Mc Lagan est très élevé (250 unités Vernes) ; la ponction-biopsie du 5 décembre montre la régression de l'hépatite inflammatoire et la progression de la réaction mésenchymateuse vers la cirrhose nodulaire, que l'augmentation de volume et l'induration du foie faisaient prévoir. Signalons que les tubages duodénaux répétés ont amélioré cliniquement ce malade, et entraîné la régression partielle de l'ictère, mais le Mc Lagan reste très élevé.

Examens biologiques	11 juillet	22 novembre
Mc Lagan	148 U Vernes	250
RCT		5
Gros	1,3	1
Cadmium	+	+
Gélification plasmatique	+ 24 h	+ 1 h
Gélification sérique	+ 2 h	+ 1 h
Protides totaux	81	79
Sérine	37	35
Globulines	44	44
Cholestérol total	1,30	1,80

Ponctions biopsies :

a) 23 juillet 1952 : Modifications profondes des cellules hépatiques qui présentent de nombreuses images de clarification, d'hyperplasie compensatrice et d'activité régénératrice (nombreuses cellules bi ou trinuéclées). Ces cellules sont bourrées de pigments biliaires. Tout le conjonctif hépatique est fortement réactionnel, qu'il s'agisse du collagène des espaces de Kiernan ou du précollagène des lobules, qui est partiellement collagénisé. Les cellules de Küpffer sont de leur côté hypertrophiées. L'infiltrat inflammatoire interstitiel est abondant et polymorphe. Cette image est celle d'un ictère prolongé avec réaction cirrhogène. Ces images histologiques interviennent sur un foie dont la charpente fibreuse était déjà probablement majorée.

b) 5 septembre 1952 : Cirrhose évolutive disséquante avec infiltrat inflammatoire interstitiel et portal très abondant de nature polymorphe à prédominance lympho-fibroblastique. Cellules glandulaires astrophées ou surtout remarquablement hyperplasiées, et porteuses de noyaux volumineux ou multiples (on en compte jusqu'à 10 par cellule). Ces éléments sont bourrés de pigment biliaire mais ne présente aucune surcharge lipidique. Nodules de cirrhose en voie de différenciation.

c) 4 décembre 1952 : Parenchyme désorganisé, véritablement disséqué par des bandes de cirrhose qui s'effilochent à partir des espaces de Kier-

nan et sont très largement infiltrées de lymphos, histiocytes, fibroblastes et polys-éosinos. Les cellules hépatiques sont globuleuses, porteuses de noyaux de chromaticité et de taille variables; elles sont surchargées en pigment biliaire et ferrique surtout au voisinage des traversées fibreuses : hépatite ictérigène très activement cirrhogène. Par rapport aux examens précédents, la surcharge en pigments biliaires a beaucoup diminuée, l'infiltrat se cantonne plus électivement aux travées fibreuses ou à leurs ramifications intralobulaires; entre les travées de Remark, cet infiltrat est moins important que précédemment. Enfin, la progression de la fibrose est absolument évidente, et le remaniement nodulaire se précise.

En résumé, hépatite ictérigène prolongée. Trois ponctions-biopsies étagées de juillet à décembre montrent l'évolution cirrhogène. Cliniquement, le foie a augmenté de volume et durci.

OBSERVATION n° 2. — TALEBA DJIRI, Tirailleur de race Malinké, âgé d'environ trente ans, 8 ans de service, hospitalisé le 6 juin 1952 pour un ictère, datant d'une dizaine de jours. A l'examen, on note un foie débordant de un travers de doigt, et une rate percutable, non palpable. Les urines contiennent des œufs de *Schistosoma hæmatobium*. Parmi les examens biologiques (voir tableau) il faut noter l'aggravation progressive des Mc Lagan et des gélifications; elle coïncide avec l'apparition d'une cirrhose évolutive (voir ponction-biopsie des 23 juillet et 28 août).

Le malade quitte le service le 11 septembre sub-ictérique et y revient le 12 novembre pour contrôle.

Cliniquement, on note la disparition de l'ictère; le foie très dur déborde de trois travers de doigt. Les tests de floculation sont fortement perturbés; la ponction-biopsie du 4 décembre montre la régression de l'hépatite et des infiltrats interstitiels, et la progression de la cirrhose.

Examens biologiques :

	Juin 52	Septembre 52	
Mc Lagan	20	154	149
RCT.			4
Gros.	1,4	1	1,3
Cadmium	+++	++	0
Gélification plasmatique .	+ 18 h.	+ 3 h.	+ 7 h.
» sérique	0	+ 3 h.	+ 7 h.
Cholestérol total	1,50	1,72	1,83

Ponctions-biopsies :

a) 23 juillet 1952 : Congestion hépatique marquée surtout sur le réseau capillaire. Signes histologiques d'ictère par hépatite : les cellules hépatiques sont de taille inégale, certaines sont hyperplasiées et clarifiées d'autres bourrées de pigments, d'autres enfin conservent un aspect

CAS N° 2. — T. D.

Ponction-biopsie du 16 juillet 1952.

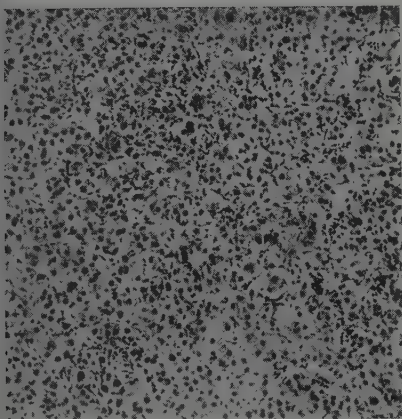


Fig. 1.

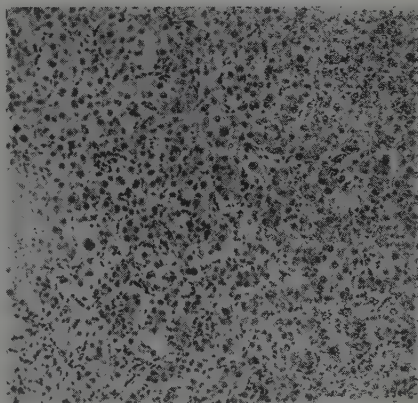


Fig. 2.



Fig. 3. — Imprégnation argentine (Gomori).
Majoration appréciable des fibres grillagées.

Fig. 1 et 2. — Hémalum picroponceau. Infiltrat interstitiel intralobulaire très important; régénération déjà en cours avec nombreuses cellules plasmodiales.

CAS N° 2. — T. D.

Ponction-biopsie du 21 novembre 1952.

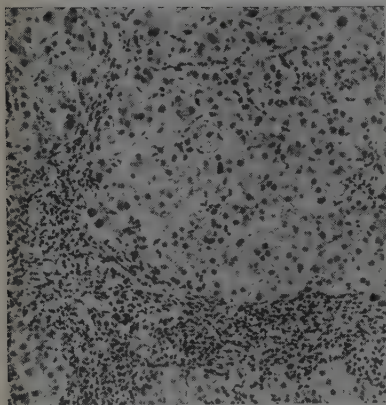


Fig. 4.

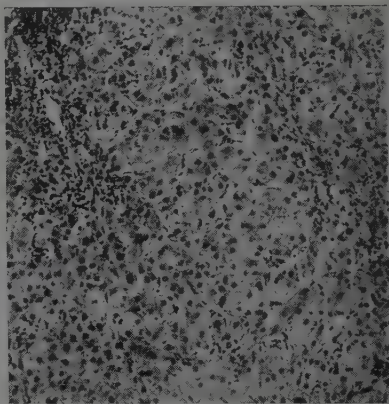


Fig. 5.

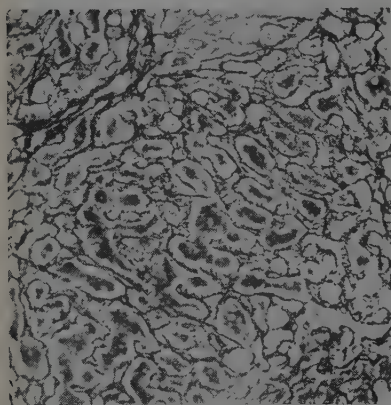


Fig. 6. — Imprégnation argentique (Gomori).
Densification et épaissement très mar-
qués des fibres grillagées.

Fig. 4 et 5. — Hémalum picroponceau. Dimi-
nution de l'infiltrat interstitiel centrolo-
bulaire qui reste surtout cantonné dans les
espaces de Kiernan transformés en travées
fibreuses.

sub-normal. Les cellules en voie de division et les éléments hyperplasiés à deux ou plusieurs noyaux sont assez nombreux et on observe çà et là quelques éléments à noyaux pycnotiques. L'infiltrat interstitiel est notable surtout lymphohistiocytaire et fibroblastique et tout le conjonctif hépatique est très fortement majoré : réseau précollagène abondant, partiellement collagenisé, surtout au voisinage des espaces de Kiernan qui sont épaissis et très infiltrés de fibroblastes et polyéosinios. Il s'agit en définitive d'une image d'ictère prolongé, probablement en phase de déclin, activement cirrhogène.

b) 28 août 1952 : Cirrhose extrêmement disséquante et évolutive avec tendance à constituer des petits nodules (très large infiltrat lymphofibrocytaire des lobules et des espaces de Kiernan). Polyéosinophilie modérée. État réactionnel remarquable des cellules hépatiques qui sont hyperplasiées (elles peuvent quintupler de volume), porteuses de noyaux hyperchromatiques ou multiples (les éléments à trois ou quatre noyaux ne sont pas rares), souvent clarifiés. Les cellules les plus volumineuses sont bourrées de pigments biliaires. Quelques unes portent une discrète surcharge lipidique qui se localise à la périphérie de la cellule en général.

c) 4 décembre 1952 : Dissection du parenchyme par des travées de cirrhose évolutive, très largement inflammatoire (infiltrat lymphofibroblastique). Cet infiltrat est retrouvé entre les travées de Remak. Les cellules hépatiques sont hypertrophiées dans leur ensemble, les plus volumineuses d'entre elles portent des noyaux hyperchromatiques, doubles, triples et mêmes quadruples ; dans ces cellules, on note une surcharge en pigment biliaire. Par rapport aux précédents examens, les cellules hépatiques sont moins réactionnelles, et moins fortement chargées de pigment. L'infiltrat interstitiel intra-lobulaire est moindre, les travées de fibrose sont plus épaisses et surtout les fibres grillagées sont plus épaisses et plus denses.

En résumé, ictère d'une durée de trois mois environ, avec apparition d'un gros foie dur. Les ponctions biopsies confirment l'évolution cirrhogène.

OBSERVATION n° 3. — ZIEFILTE HIEN, Tirailleur de race Lobi, âgé d'environ 20 ans, un an de service, hospitalisé le 26 août 1952.

La maladie avait débuté deux jours auparavant, par de la fièvre, avec nausées et vomissements.

L'examen montre un ictère franc, chez un sujet apyrétique. Les dimensions du foie et de la rate sont normales. Les examens biologiques montrent les mêmes perturbations que précédemment. La ponction-biopsie objective des lésions d'hépatite infectieuse, avec un précollagène majoré partiellement collagenisé.

Dès le 15 octobre, la jaunisse s'atténue ; le malade quitte le service le 7 novembre : les conjonctives sont subictériques, le foie est de volume normal. Il est de nouveau hospitalisé le 12 décembre pour contrôle : l'état général est bon, l'ictère a disparu, mais le foie induré déborde de deux travers de doigt.

Examens biologiques :

	26 août	20 décembre
Mc Lagan	161	55
RCT.	4	4
Gros.	1,8	1,7
Cadmium	0	0
Gélicification plasmatique.	+ 2 heures	+ 3 heures
Gélicification sérique	+ 6 heures	+ 11 heures
Protides totaux	82	82
Sérine	42	52
Globuline	40	30
Cholestérol total	1,6	1,87

Ponctions-biopsies :

a) 20 octobre 1952 : Image typique d'ictère infectieux prolongé : le parenchyme congestif, œdématisé, est très largement infiltré d'éléments inflammatoires à prédominance lympho et histiocytaire, mais aussi polyséosinophiles. Les cellules conjonctives indifférenciées évoluent fréquemment dans le sens fibroblastique et la charpente collagène et précollagène sont très hyperplasiées. Le précollagène est partiellement collagénisé. Les cellules hépatiques sont fortement réactionnelles et présentent de grandes différences de taille, de densité cytoplasmique et de morphologie nucléaire. Certaines d'entre elles, très volumineuses (4 à 5 fois la cellule normale) possèdent jusqu'à cinq et six noyaux. Les images de cinèse des cellules hépatiques ne sont pas rares. Ictère infectieux prolongé activement cirrhogène.

b) 30 décembre 1952 : Charpente hépatique majorée avec fortes travées porto-biliaires infiltrées de lymphocytes et fibroblastes. Les cellules hépatiques sont peu modifiées ; toutefois les éléments bi ou trinucées sont assez nombreux et on note quelques éléments plasmodiaux dans les régions centrolobulaires. La surcharge pigmentaire biliaire est faible. Trames collagène et précollagène sont très fortement majorées. Par rapport au premier examen, on note un nettoyage de l'infiltrat intra-lobulaire, une disparition presque totale de la surcharge pigmentaire, une diminution de la polyéosinophilie dans les espaces de Kiernan. Ces derniers subissent une densification collagène remarquable, s'étendent en travées porteuses de ramifications et susceptibles de s'anastomoser pour ébaucher des images nodulaires. Le calibre des fibres précollagènes, déjà anormal lors du précédent examen a encore considérablement augmenté.

En résumé, ictère infectieux d'une durée de deux mois s'accompagnant d'une augmentation de volume et d'une induration du foie. Les ponctions-biopsies confirment l'évolution cirrhogène.

OBSERVATION n° 4. — DONATIEN DOSSOU, Élève infirmier, de race Fon, âgé d'environ 27 ans.

Il est hospitalisé le 28 mai 1952. Il présente un ictère franc, datant de 4 jours, précédé de vomissements ; le foie est dans ses limites normales. Le malade sort le 19 juin, sans qu'aucune régression de l'ictère ait été notée.

Cas n° 3. — Z. H.

Ponction-biopsie du 2 octobre 1952.

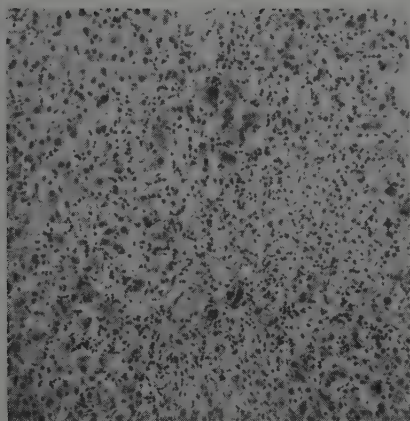


Fig. 7.

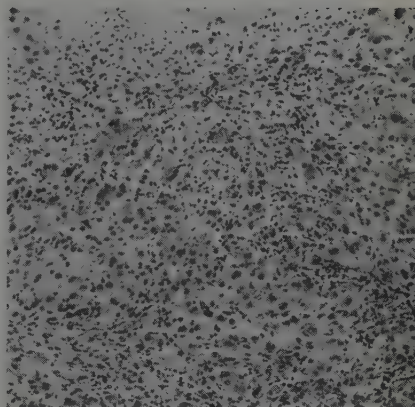


Fig. 8.

Fig. 7 et 8. — Hémalum picroponceau. Infiltrat interstitiel abondant : petits foyers de nécrose centrolobulaire.

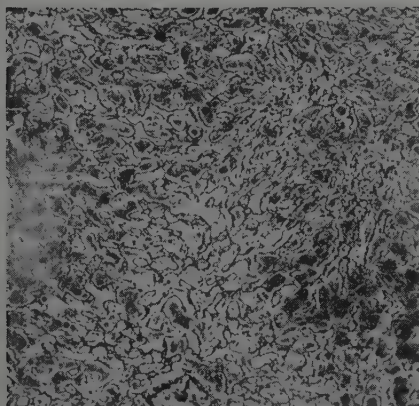


Fig. 9. — Imprégnation argentique (Gömori).
Majoration modérée du précollagène.

CAS N° 3. — Z. H.

Ponction-biopsie du 18 décembre 1952.

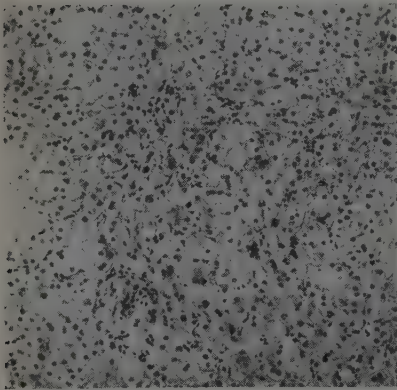


Fig. 10. — Hémalum picroponceau. Diminution de l'infiltrat interstitiel intralobulaire. Collagénisation partielle des fibres grillagées; disparition des foyers de nécrose centrilobulaire avec régénérescence des cellules hépatiques (multiples éléments plasmodiaux).

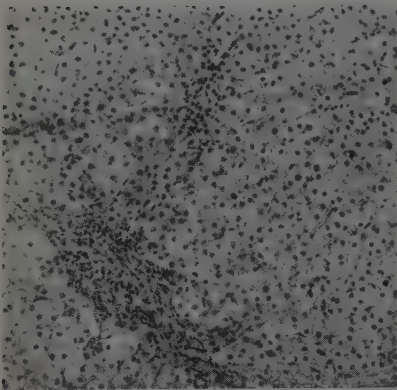


Fig. 11. — Hémalum picroponceau. Constitution de travées fibreuses encore infiltrées d'éléments inflammatoires.



Fig. 12. — Imprégnation argentique (Gomori). Densification importante et épaissement des fibres grillagées.

Il est de nouveau hospitalisé le 19 juillet. On note la persistance d'un ictère franc ; le foie a augmenté de volume et déborde le rebord costal de deux travers de doigt ; la rate est devenue palpable. L'état général reste bon à part une certaine asthénie.

Le malade sort le 23 septembre, toujours ictérique ; le foie reste gros, la rate est palpable.

Actuellement DONATIEN poursuit ses études ; son état général est médiocre, le foie est gros et induré. Une ponction-biopsie faite le 2 janvier 1953 montre la lente évolution vers la cirrhose.

	25 mai	28 juillet
Mc Lagan	56	45
Gros	1	1
Cadmium	0	0
Gélification plasmatique	0	+ 8 heures
Gélification sérique	0	+ 8 heures
Cholestérol total	1,45	1,35

Ponctions-biopsies :

a) 28 juillet 1952 : Parenchyme congestif, inflammatoire, à cellules hépatiques chargées de pigment biliaire surtout dans les régions centrolobulaires. Les éléments bi ou trinoclés sont assez nombreux. Accumulation de concrétions biliaires dans les canalicules intercellulaires. Infiltrat à polyéosinos, fibroblastes et histiocytes au niveau des espaces de Kiernan et, à moindre titre, entre les travées de Remak. Il s'agit ici très vraisemblablement d'une hépatite ictérigène. Lipides dans les cellules de Küpffer. Précollagène nettement majoré.

b) 5 septembre 1952 : Hyperplasie et clarification assez générale des cellules glandulaires, surtout des cellules centrolobulaires qui, plus que les autres sont fortement chargées de pigment biliaire. Majoration fibreuse des espaces de Kiernan qui sont infiltrés d'éléments polymorphes ainsi que les lobules. Hyperplasie des fibres grillagées. Par rapport au précédent examen, davantage de cellules hépatiques réactionnelles de grande taille, à noyaux multiples. Les fibres précollagènes sont plus denses et plus épaisses.

c) 8 janvier 1953 : Architecture hépatique assez tourmentée : les plages de cellules clarifiées (mais non stéatosiques) alternent avec les plages d'éléments hypertrophiés à noyaux hyperchromatiques ou multiples et à cytoplasme bourré de granulations pigmentaires biliaires ; entre les plans côtés des cellules, on note la présence de quelques thrombi biliaires et çà et là quelques rares cellules hépatiques sont en nécrose hyaline. La congestion est notable. L'infiltrat interstitiel reste important (un peu moins cependant que lors du premier examen). Il est actuellement de nature essentiellement histiocyttaire et fibroblastique. Les cellules de Küpffer sont elles-mêmes hyperplasiées. Au niveau des espaces portobiliaires très élargis, cet infiltrat abondant est assez polymorphe (lympho-histio-fibro-plasmocytaire, avec participation de rares polynéutros et d'assez nombreux polyéosinos). La charpente collagène est fortement majorée ainsi que la trame précollagène. Les images actuelles représentent une aggravation certaine de la mésenchymatose hépatique depuis le début de l'affection.

En résumé, ictère infectieux très prolongé avec évolution cirrhogène.

OBSERVATION n° 5. — SIDIBE KONE, Tirailleur de race Mossi, âgé d'environ 25 ans, trois ans de service. Hospitalisé le 26 septembre 1952 pour ictère. La maladie aurait débuté 8 jours auparavant par de la fièvre et des nausées.

A l'examen, sujet robuste, ictère franc, température 37°5. Le foie sensible à la palpation, déborde le rebord costal de deux travers de doigt ; la rate est palpable.

Le malade sort le 3 novembre ; l'ictère a presque disparu et le foie est dans ses limites normales.

Il est de nouveau hospitalisé le 8 décembre pour contrôle : l'état général est bon, il existe un très léger subictère et le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Les urines ne contiennent ni sels, ni pigments biliaires. La ponction-biopsie montre, par rapport à l'état antérieur, une nette majoration du mésenchyme.

Examens biologiques :

	27 septembre	décembre
Mc Lagan.	26	31
RCT	4	4
Gros	1,6	1,4
Cadmium	0	0
Gélification plasmatique	+ 6 heures	+ 11 heures
Gélification sérique	+ 6 heures	+ 24 heures
Protides totaux	91,20	85
Sérine	52,5	44,2
Globuline	38,7	40,8
Cholestérol total	1,39	

Ponctions-biopsies :

a) 27 octobre 1952 : Clarification de la majorité des cellules hépatiques qui par ailleurs sont réactionnelles, souvent globuleuses, anisocaryotiques et porteuses fréquemment de noyaux doubles ou multiples. Infiltrat inflammatoire lymphohistio-fibroblastique des espaces portes et intertrabéculaires avec polyéosinophilie. Surchage pigmentaire biliaire fréquente des cellules hépatiques et présence de thrombi biliaires dans les canalicules intercellulaires. Charpentes collagène et précollagène sub-normales.

b) 30 décembre 1952 : Congestion. Cellules hépatiques assez claires, surtout dans la région centrolobulaire. Les cellules sont anisocaryotiques et fréquemment bi ou trinuéclées, et quelques rares éléments présentent une surcharge biliaire. Infiltrat interstitiel modéré, à lymphos, histiocytes et polyéosines. Quelques considérations lymphositaires au niveau des espaces de Kiernan. Charpente collagène majorée, mais surtout très nette accu-ation de la trame précollagène. Par rapport à l'examen précédent, on constate au total un retour vers la normale des cellules hépatiques elles-mêmes, une diminution de l'infiltrat intralobulaire et surtout une forte majoration de la trame précollagène.

En résumé, ictère non prolongé, suivi d'une forte majoration du mésenchyme hépatique.

*
* *

Ainsi, la pratique des ponctions-biopsies nous a permis, dans le courant du deuxième semestre 1952, de voir chez 5 Africains, une cirrhose compensée se développer à la suite d'un ictère.

Avant toute discussion pathogénique, nous ferons quelques commentaires sur l'étiologie et sur les particularités cliniques et histologiques.

1° *L'étiologie de l'ictère.*

Il est dû sans doute au virus de l'hépatite épidémique ictérigène, et notre quasi certitude s'appuie sur des arguments d'ordre :

a) Epidémiologique, avant tout, une forte poussée épidémique, ayant sévi dans les camps militaires, frappant Européens et Africains.

b) Clinique : précession de la fièvre et des troubles digestifs, allure générale de la maladie.

c) Biologique, en particulier élévation du Mc. Lagan.

d) Histologique enfin, les ponctions-biopsies montraient les lésions habituelles de l'hépatite à virus.

On peut toutefois se demander si des infections secondaires n'ont pas été en réalité responsables et de la prolongation de l'ictère et de l'évolution cirrhogène : « Les hépatites scléreuses que les ictères épidémiques amorcent peuvent être complétées ou réalisées d'emblée par les infections biotropiques ». (Chabrol). Mais nous n'avons noté ni la recrudescence fébrile, avec rechute de l'ictère, ni la polynucléose sanguine ou hépatique qui auraient été en faveur de cette hypothèse.

2° *Les particularités cliniques et évolutives.*

a) Quatre de nos malades étaient des Tirailleurs anciens, d'un excellent état général, sans la moindre malnutrition actuelle ou récente, et ne présentant aucun signe d'impregnation éthylique.

b) Quatre fois sur cinq il s'est agi d'ictère prolongé, et c'est cette prolongation de la jaunisse qui a deux fois motivé l'hospitalisation.

Au cours de l'évolution, apyrétique, l'état général s'est relativement conservé, mais on a assisté à l'augmentation de volume et à l'induration progressive du foie. Il n'y a jamais eu de splénomégalie (sauf dans l'observation n° 5) et jamais ne s'est réalisée cette symptomatologie rappelant la maladie de Hanot et que peut créer le virus de l'ictère épidémique.

c) Il faut enfin insister sur la latence de ces réactions mésenchymateuses, puisqu'un gros foie était leur seul signe clinique dans nos 5 cas, et que l'état général était satisfaisant ou peu atteint. Ce n'est que la ponction-biopsie qui a permis d'affirmer leur existence. Nous n'avons pas observé de cirrhoses malignes rapidement mortelles, type Mossé-Mallory. Il n'est pas douteux qu'une telle éventualité soit possible et que l'évolution se fasse finalement vers la décompensation après une période plus ou moins longue.

3° *Remarques d'ordre biologique.*

Nous noterons la persistance d'un Mac Lagan perturbé et d'une V. S. élevée, témoins de l'évolutivité de l'affection. Le Gros est abaissé, le cadmium est variable, les gélications positives (celles-ci étant le témoin d'une augmentation des globulines).

4° *Considérations histologiques.*

Les fragments ont été colorés par l'hémalum-picro-ponceau, le trichrome Masson et l'imprégnation argentique.

a) Il existait une majoration du mésenchyme dès la première ponction-biopsie. Nous reviendrons sur ce point capital, en précisant la date des ponctions-biopsies par rapport au début de l'ictère.

b) Dans l'étude du parenchyme, il faut remarquer l'absence de stéatose et surtout l'absence de nécrose, sauf dans l'observation n° 3 où la première ponction-biopsie a montré de petits foyers de nécrose centro-lobulaire.

Dans les observations 1, 2 et 4, les ponctions-biopsies faites chez des sujets malades à l'infirmerie de leur corps depuis un certain temps, tandis que les n° 3 et 5 ont été ponctionnés immédiatement. Ceci pourrait expliquer l'absence dans les observations 1, 2 et 4 de la nécrose centrolobulaire décrite classiquement dans le stade de début de l'hépatite épidémique. Nous trouvons cette nécrose dans l'observation n° 3 en raison de la précocité de la ponction-biopsie. Notons toutefois qu'elle est pauci-cellulaire, et que le malade n° 5 a lui aussi été ponctionné précocement, sans qu'il ait été décelé les mêmes lésions.

L'absence de larges foyers de nécrose explique la non évolution vers une cirrhose maligne.

c) Nous avons été frappés par l'importance des infiltrats lympho-histiocytaires et fibroblastiques, avec des polyéosinosis dans les 5 cas. L'importance de ces infiltrats est en rapport avec la réaction mésenchymateuse ultérieure. Par ailleurs, les parasites sanguicoles, intestinaux et urinaires ont été recherchés systématiquement et à plusieurs reprises. Nous avons trouvé une bilharziose urinaire chez le malade n° 2 et des microfilaires diurnes chez le n° 3. Reste à savoir si ces parasitoses suffisent à expliquer l'éosinophilie tissulaire, alors que l'éosinophilie sanguine était à peine marquée. On peut plutôt penser ici que les éosinophiles de l'infiltrat interstitiel viennent jouer le rôle d'agents antitoxiques que leur prête Cowdary. D'ailleurs, certains auteurs ont signalé ces infiltrats à polyéosinosis dans des hépatites épidémiques prolongées (Weissbrod et coll.).

d) L'évolution, d'une manière générale, a montré :

- la régression des infiltrats inflammatoires, qui se cantonnent dans les espaces de Kiernan,

- la diminution de la surcharge pigmentaire,

- la reprise par la majorité des cellules hépatiques d'un aspect normal, la réparation se faisant de la périphérie vers le centre, tandis qu'au début de l'affection elles sont frappées de clarification avec mitochondriolyse et de surcharge pigmentaire,

- une accentuation progressive de la fibrose; des travées s'étendent d'un espace de Kiernan à l'autre, et le remaniement nodulaire s'ébauche ou se précise. A l'hépatite inflammatoire succède la fibrose.

e) On peut vraiment parler d'ictères cirrhogènes, et non d'ictères révé-

lateurs, puisque les ponctions-biopsies ont montré l'absence de cirrhose au départ et l'évolution progressive vers celle-ci.

*
*
*

En somme, chez cinq malades, des hépatites épidémiques ictérogènes ont été suivies d'une évolution cirrhogène. Cinq observations recueillies en six mois laissent prévoir la fréquence d'une telle évolution, rare en France (si l'on excepte la rencontre d'un virus ictérogène et d'un foie alcoolique).

Il semble donc que le virus de l'hépatite épidémique puisse compter parmi les facteurs des cirrhoses non éthyliques de l'Africain, et nous sommes ainsi amenés à nous en demander les raisons.

Cette fréquence d'une évolution cirrhogène ne tient certainement pas au virus lui-même, car, au cours de la même épidémie, nous avons pu suivre 37 cas d'ictères infectieux bénins chez de jeunes soldats Européens, ayant tous évolué vers la guérison clinique et biologique. De là à rattacher cette évolution cirrhogène chez les Africains à un état hépatique antérieur, le pas est facile à franchir.

Pour essayer d'apprécier cet état antérieur, chez nos malades, il importe de préciser la date de la première ponction-biopsie par rapport au début de l'ictère : celle-ci a été faite de quatre à six semaines après le début de la jaunisse dans les observations 1, 2 et 4, et dans les dix premiers jours dans les observations 3 et 5. Or, dès cette première ponction-biopsie, il existait déjà une majoration du mésenchyme. Il est vrai que dans les trois cas où elle a été faite tardivement, la participation notable des fibroblastes à l'infiltrat inflammatoire autorise à penser que l'ictère était partiellement responsable de l'hypertrophie de la trame.

Par ailleurs, nous avons, à l'heure actuelle, pratiqué 15 ponctions-biopsies du foie chez des tirailleurs apparemment bien portants, ne présentant ni hypertrophie hépatique, ni parasitoses décelables, ni imprégnation éthylique. Or, chez ces sujets sélectionnés, recevant depuis des années une nourriture équilibrée, nous avons eu la surprise de trouver des images histologiques d'atteinte hépatique mineure, non point tant cellulaire que mésenchymateuse : précollagène des fibres grillagées majoré et souvent partiellement collagénisé, présence de quelques infiltrats interstitiels lympho-histiocytaires. Dans un cas même, existait une véritable cirrhose latente. Des constatations analogues ont été faites sur une bien plus grande échelle, par d'autres auteurs, par exemple Stranel et Scharberg en Indonésie, Davies et Trowell au Soudan Anglo-Egyptien, Gillman en Afrique du Sud.

Ces lésions histologiques du foie paraissent donc extrêmement fréquentes chez l'adulte Africain, et on peut en rapprocher les perturbations habituelles de l'équilibre protidique, sans chercher à éta-

blir de relation de cause à effet. Il existe en général une augmentation des globulines, des γ globulines surtout, avec parfois une diminution modérée de la sérum-albumine (travaux de Van Oye et Charles, de Monnet et Baylet, de Linhard avec l'un de nous).

Nous ne discuterons pas sur l'étiologie de ces lésions hépatiques, ce qui serait sortir du cadre de cette note. Rappelons seulement la fréquence de la stéatose au cours de la première enfance, et de l'ébauche de fibrose dans la deuxième enfance, sans que la fibrose puisse être actuellement considérée comme la conséquence obligatoire de la stéatose.

Quoi qu'il en soit, on conçoit aisément que sur un tel terrain de mésenchymatose et de déséquilibre protidique du plasma, une infection à virus hépatotrope puisse déclencher une évolution cirrhogène beaucoup plus volontiers que sur un foie strictement normal. En Europe de même, l'ictère infectieux est cirrhogène surtout lorsqu'il rencontre des foies déjà lésés, par l'alcool ou la lithiase par exemple.

Nous insisterons sur le fait qu'il n'existait chez aucun de nos malades, de malnutrition actuelle ou récente. Quatre d'entre eux étaient des tirailleurs anciens, soumis à une surveillance médicale régulière, recevant une nourriture équilibrée, et le cinquième était un élève infirmier, d'une classe sociale relativement aisée. Ces données éliminent dans nos cas particuliers le rôle de la sous-alimentation, des carences d'apport et des diarrhées chroniques dans la poussée cirrhogène actuelle.

De nombreux auteurs admettent l'origine essentiellement nutritionnelle des cirrhoses de l'Africain non éthylique. Cette conception est née des travaux expérimentaux, maintenant classiques, de Goldblatt et Cyorgy, Himsworth, et s'appuie sur la fréquence des déséquilibres alimentaires des populations tropicales. Or, dans nos observations, c'est le virus de l'hépatite épidémique qui a déclenché une évolution cirrhogène, et ce, en dehors de tout facteur nutritionnel concomitant. De tels faits, c'est-à-dire la rencontre de ce virus si largement répandu en Afrique et d'un foie de mésenchymatose chronique, si banal chez l'Africain, sont évidemment fréquents.

Ainsi, parmi les différents facteurs susceptibles de transformer en cirrhose cet état hépatique que nous avons évoqué, l'ictère infectieux à virus occupe peut-être une place non négligeable. Des ponctions-biopsies pratiquées sur une grande échelle et dans les milieux les plus divers permettraient de l'apprécier.

En conclusion, notre but a été, dans ce problème complexe de la pathogénie des cirrhoses tropicales, d'attirer l'attention sur les facteurs infectieux, dont le rôle a peut-être été sous-estimé.

*(Hôpital Principal de Dakar
et Institut Pasteur de l'A. O. F.).*

BIBLIOGRAPHIE

Au sujet des «Ictères cirrhogènes»

1. ABIGNOLI. — L'ictère infectieux épidémique et les hépatites d'inoculation. *Marseille Médicale*, 1950, 1, 9 à 40.
2. BERELLI. — Hépatite raréfiante subaiguë et évolution sclérogène. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 3 mars 1952, 29, 223 à 230.
3. BJORNEBOE et RAASCHOU. — Pathology of subchronic atrophy of the liver. Comparaison with Laennec's cirrhosis. *Arch. Int. Med.*, 1949, 84, 933.
4. BLANCHON et FALLOT. — Quelques documents sur l'action de l'auro-micyne au cours des affections du foie. Supplément du *Paris Médical*, 1951, 4, 111.
5. CACHERA, CAROLI et BOLGERT. — *Les maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas*. 1 vol., Flammarion édit., Paris, 1951.
6. CACHIN. — L'hépatite épidémique et ses séquelles. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 25, 72, 2 948.
7. CAROLI. — Diagnostic et pronostic des ictères par rétention. *Le Journal Médical Français*, 1948, 31, 12, 610.
8. CAROLI. — Sur les cirrhoses post-ictériques. *Bull. d'Ass. d'Études physiopathologiques du foie*, 1946, 2, 168.
9. CAROLI. — Hépatite septique lente. *La semaine des Hôpitaux de Paris*, 2 mars 1950, 17, 772 à 775.
10. CHABROL, FALLOT et LAPRESLE. — Les cirrhoses méta-ictériques. *Bull. de l'Ac. Nat. de Médecine*, 1948, 132 à 379.
11. CHABROL, FALLOT et LAPRESLE. — La cirrhose de Laennec méta-ictérique avec hyperplasie parenchymateuse nodulaire du foie. *La Presse Médicale*, 1949, 57, 2, 40.
12. CHABROL et FALLOT. — L'ictère épidémique peut-il engendrer la maladie de HANOT? *Sem. Hôp. Paris*, 1949, 24, 38, 1227.
13. CHABROL. — L'ictère épidémique et ses séquelles. *Bull. Ass. d'Études physiopathologiques du foie*, 1946, 2, 2, 21.
14. CHIRAY, ALBOT et BOUVRAIN. — L'ictère grave prolongé cirrhogène par atrophie subaiguë du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, 53, 86.
15. CLAISSE (R.). — Hépatite épidémique avec atrophie du foie. *Supplément du Paris Médical*, 1948, 1, 9 à 10.
16. DAMODARAN. — Hépatite infectieuse et cirrhose portale. *British Medical Journal*, 1949, 11 juin, 4614, 1032.
17. DIBLE-Mc MICHAEL and SHERLOCK. — Pathology of acute hepatitis. *Lancet*, 1943, 2, 402.
18. DUCCHI, BARCHONA et BARZELATTO. — The clinical course of hepatitis. *Gastro-enterology*, 1951, 17, 1, 45.
19. FRESSINGER et BASTIN. — La cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory ou ictère cirrhogène. *Revue du foie*, 1944, 3, 65.
20. GILLMAN and GILLMAN. — *Perspectives in human malnutrition*. Grund and Station édit., New-York, 1951.
21. GIRAUD, CAZAL, BOYER, LATOUR et LEVY. — La transformation cirrhogène d'une hépatite infectieuse suivie par ponction-biopsie du foie. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1949, 30, 1310.
22. GIRARD et FAGELTON (P.). — L'hépatite épidémique. *Journal Médical de Lyon*, 1948, 20 avril, 269.

23. JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE-BARILLON et BARLNER. — Essai de confrontations cliniques, biologiques et histologiques dans quelques maladies du foie. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1950, 26, 41, 1141.
24. KRARUP et ROHOLM. — The development of cirrhosis of the liver after acute hepatitis, elucidated by aspiration biopsy. *Acta Medica Scand.*, 1941, 108, 306.
25. LAMY. — Cirrhose hépatique consécutive d'un ictère épidémique chez un nourrisson de cinq mois. *Archives Franç. de Pédiatrie*, 1950, 1, 60.
26. LUCKE. — The pathology of fatal epidemic hepatitis. *Amer. Journ. of pathology*, 1944, 20, 471.
27. MAURIAC (P.). — Quelques réflexions sur l'étiologie des cirrhoses. *Maroc Médical*, 1951, Déc. 1139.
28. MAURIAC (P.). — Définition et étiologie des cirrhoses. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1942, 15 septembre, 569.
29. MORETTI. — Les cirrhoses tropicales. *Rev. intern. hépatol.*, 1951, 2.
30. OLMER et CASANOVA. — La cirrhose de Mossé-Marchand-Mallory. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 993.
31. PAYET (M.). — Les cirrhoses infantiles. *Journées Médicales de Bordeaux*, octobre 1952.
32. PEPPER. — L'hépatite chez les Africains. *East African Medical Journal*, 1950, 7 août, 317.
33. ROSZACKA, DINDERT et SNODGRASS. — L'hépatite et ses séquelles. *Arch. act. med.*, 1949, 84, 5.
34. RUMBALL, MARION et SANDERS. — Post Hepatic cirrhosis. Treated with aureomycin. *Gastro-enterology*, 1950, 14, 432.
35. SCHAFER, FARQUAR, STAKES et SHAROV. — Studies on the use of aureomycin in hepatic diseases : Aureomycin therapy in acute viral hepatitis. *Am. J. Med. Sc. Philadelphia*, 1950, 220.
36. SCHELDON et JAMES. — Cirrhosis following infectious hepatitis. *Annals of internal Medicine*, 1948, 81, 666.
37. SENTILHES (L. C.). — Considérations sur 33 cas de cirrhose du foie, observées chez l'Africain à Dakar. *Thèse Bordeaux*, 1952.
38. SOHIER (R.). — Cirrhose vraisemblablement consécutive à une hépatite à ultra-virus. Rétrocession des manifestations cliniques et des lésions histologiques après administration d'aureomycine et de terramycine. *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 1952, 32-33, 1169.
39. TRAISSAC. — Cirrhoses infectieuses. *Revue intern. hépatol.*, 1952. Une épidémie d'hépatite à virus dans les camps coloniaux de Fréjus. *Médecine Tropicale*, 1951, 3, 401.
40. VAGNE. — Le foie tropical. *Rev. Gén. Méd. Chir. U. F.*, 15 mai 1952, 606, 905.
41. VOLWILER et ELLIOT. — Late manifestations of epidemic infectious hepatitis. *Gastro-enterology*, 1948, 10, 349.
42. WATSON et HOFFBAUER. The problem of prolonged hepatitis with particular reference to the cholangiolitic type and to the development of cholangiolitic cirrhosis of the liver. *Ann. int. Med.*, 1946, 25, 195.

Le Gérant : G. MASSON